Dossier du CNHIM

Revue d'évaluation sur le médicament

Publication bimestrielle
Décembre 2003, XXIV, 6

2003, XXIV, 6

Évaluation thérapeutique

Escarre, ulcère, pied diabétique : pansements et biomatériaux.

Aide à la cicatrisation

Centre National Hospitalier d'Information sur le Médicament

ISSN 0223.5242

Sommaire

Dossier du CNHIM
2003 Tome XXIV, 6

Le CNHIM est une association indépendante à but non lucratif (loi 1901) dont la vocation est de dispenser une information rigoureuse et scientifique sur le médicament.

Tous les articles publiés dans Dossier sont le fruit d'un travail collectif, sur le fond et sur la forme, entre les rédacteurs-signataires, le comité de rédaction, et la rédaction du CNHIM d'une part, le comité de lecture et certains experts, spécialistes du sujet traité, d'autre part. Sur chaque sujet, Dossier du CNHIM ne publie donc pas les opinions de tel ou tel, mais réalise une analyse scientifique critique, la plus objective possible. Malgré tout le soin apporté à l'élaboration de Dossier du CNHIM, une erreur peut se glisser dans les informations diffusées. Les lecteurs doivent donc conserver la plus grande vigilance dans l'exploitation des données à leur disposition.

Directeur de la Publication : J.F. Latour

Rédaction
Rédacteur en chef : M.C. Husson
Secrétaire de rédaction : C. Fréville
Comité de rédaction : D. Dardelle (Suresnes), Albert Darque (Marseille), I. Jolivet (Paris), V. Lecante (Paris), S. Limat (Besançon), B. Sarrut (Paris).

Comité de lecture : C. Advenier (Versailles), P. Assayag (Paris), A. Baumelou (Paris), P. Beaufils (Paris), C.Buffet (Bicêtre), D. Brossard (Saint-Germain en Laye), D. Cabrol (Paris), A. Certain (Paris), J.M. Extra (Paris), P. Faure (Paris), M. Feuilhade de Chauvin (Paris), C. Guérin (Paris), P.M. Girard (Paris), P. Maire (Lyon), C. Montagnier (Paris), M. Ollagnier (St Etienne), B. Quinet (Paris), X. Sauvageon (Paris), E.Singlas (Paris), G. Vedel (Paris), J.M. Vetel (Le Mans), T. Vial (Lyon).

Rythme de parution: 6 numéros par an
N° ISSN 0223.5242.
N° de commission paritaire : G 82049

IMPRESSION : ESE
2, rue Emile ZOLA 77450 MONTRY

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER D'INFORMATION SUR LE MÉDICAMENT (CNHIM)

Hôpital de Bicêtre - 78, rue du Général Leclerc
94272 Le Kremlin Bicêtre cedex - B.P. 11
Tél : 01 56 20 25 50 - Fax : 01 46 72 94 56
Mél : secretariatcnhim@wanadoo.fr

Président : J.F. Latour
Président fondateur : A. Mangeot †
Directrice : M.C. Husson
Secrétariat-Abonnement : H Yahia
Conseil d'Administration : Ph. Arnaud (Rouen), F. Ballereau (Nantes), J.E. Bazin (Clermond Ferrand), M. Bourin (Nantes), E. Boury (Lomme), B. Certain (Paris), F Chast (Paris), A Coulomb (Paris), B. Dieu (Rouen), E. Dufay (Lunéville), R. Farinotti (Paris), B Fervers (Lyon), JE Fontan (Bondy), C Guerin (Paris), A Graftieaux (Châlons en Champagne), J. Grassin (tours), JF Latour (Lyon), G. Le Pallec (Paris), Ph. Lechat (Paris), M. Leduff (rennes), H. Lepage (Paris), K. Lhopiteau (Paris), AM Liebbe (Compiègne), J. Maldonado (Marseille), Ch Marty (Paris), J.L. Prugnaud (Paris), P. Queneau (St Etienne), M Ricatte (Paris), S. Robert Piessard (Nantes), P. Sado (Rennes), Th. Vial (Lyon), M.C. Woronoff-Lemsi (Besançon).

Évaluation thérapeutique

Échos du CNHIM — Marie-Caroline Husson — 2

Escarre, ulcère, pied diabétique : pansements et biomatériaux. Aide à la cicatrisation

Éditorial 3
1. Introduction 5
2. Généralités
2.1. Les plaies 5
2.2. La cicatrisation 6
2.3. Évaluation des plaies 7
2.4. Définitions 10
2.5. Épidémiologie 10
2.6. Éthiopathogénie 11
2.7. Facteurs de risque 13
2.8. Complications 15
2.9. Grands principes de prévention 16
2.10. Spécificités des dispositifs médicaux 19
3. Les alginates 20
4. Pansements au charbon et/ou à l'argent 23
5. Pansements hydrocellulaires 26
6. Pansements hydrocolloïdes 32
7. Hydrogels 37
8. Hydrofibres 40
9. Pansements gras et interfaces 43
10. Matrice à effet antiprotéases : PROMOGRAN® 44
11. Pansements à base d'acide hyaluronique 45
12. Facteurs de croissance cellulaire : bécaplermine 50
13. Autres pansements 53
14. Résumé des principales caractéristiques des différents types de pansements
13.1. Composition, propriétés, indications et contre-indications 54
13.2. Effets indésirables communs aux différents pansements 55
15. Stratégie thérapeutique 56
16. Conclusion 60

Au sommaire de Dossier du CNHIM depuis 1995 65
Résumés des derniers numéros parus 66
Bulletin d'abonnement 67

Dossier du CNHIM participe à l'ISDB, réseau international de revues indépendantes de formation thérapeutique.

Le CNHIM a la propriété des textes publiés dans ce numéro et se réserve tous les droits de reproduction (même partielle), d'adaptation, de traduction, pour tous les pays et par quelque procédé que ce soit (loi du 11 mars 1957, art. 40 et 41 du Code Pénal art. 425).Les articles de Dossier du CNHIM sont indexés dans BIBLIOGRAPHIF ®.

Échos du CNHIM

Ce dernier numéro de l'année 2003 me donne l'occasion de vous remercier toutes et tous pour votre participation aux Dossier du CNHIM parus cette année, plus particulièrement :

Les auteurs (par ordre chronologique) :
Sonia PROT (Service Pharmacie, Hôpital Robert Debré, Paris)
Isabelle FUSIER, Marie Caroline HUSSON (CNHIM)
Jean-François HUSSON, Agnès DAHAN, Bernard SARRUT (AGEPS)
Claire ANCOLIO, Nathalie CHOCHOI, Albert DARQUE, Magali HAUDOT, Nathalie MARTIN, Géraldine MICHEL, Frédérique PEROTTI, Philippe VILLANO, (Service Pharmacie, CHU de la Conception, Marseille)
Bénédicte MUGNIER (Service Rhumatologie, CHU de la Conception, Marseille)
Xavier PUECHAL (Service Rhumatologie, CH Le Mans, Le Mans)
Edgar TISSOT, Philippe FAGNONI, Céline MENAT, Marie-Christine WORONOFF-LEMSI (Service Pharmacie, Hôpital Minjoz CHU de Besançon)
Valérie CHAMOUARD (Service Pharmacie, Centre Régional de traitement de l'hémophilie, Hôpital Edouard Herriot, Lyon)
Isabelle LOPEZ (Service Pharmacie, Hôpital Cochin, Paris)
Nathalie STIELTJES (Unité Accueil et traitement des hémophiles, Hôpital Cochin, Paris)
Guillaume PHILIPPE (Service Pharmacie-Hygiène, Hôpital A. Grégoire, Montreuil)
Annie Claude RIBEMONT (Service Gériatrie G5, Hôpital Joffre-Dupuytren, Draveil)

Le comité de rédaction : Dominique DARDELLE (Suresnes), Albert DARQUE (Marseille), Isabelle JOLIVET (Paris), Véronique LECANTE (Paris), Samuel LIMAT (Besançon), Bernard SARRUT (Paris).

Les experts : Bernard AVOUAC (Créteil), Nicole BAUMANN (Paris), Soumeya BEKRI (Nice), Philippe BERTIN (Limoges), Marie-Christophe BOISSIER (Bobigny), Claire BOUVATIER (Paris), Christine BROISSAND (Paris), Olivier CHOQUET (Marseille), Françoise DARE (Draveil), Gilbert DERAY (Paris), Isabelle DURAND ZALESKI (Créteil), Jean-Marc ESCOFFIER (Marseille), Francis FAGNANI (Bourg-la Reine), Nathalie FAUCHER (Paris), Edith FRESSINAUD (Nantes), Olivier GARRAUD (Saint-Etienne), Jenny GOUDEMAND (Lille), Jean-Pierre GRUNFELD (Paris), Claudine HECQUARD (Caen), Marie-Pierre HERVY (Le Kremlin-Bicêtre), Philippe HUMBERT (Besançon), Marie-Josèphe JEAN-PASTOR (Marseille), Daniel KUNTZ (Paris), Isabelle LAZARETH (Paris), Patricia LE GONIDEC (Ivry), Juliana LEGER (Paris), Thierry LEVADE (Toulouse), François LOCHER (Lyon), Irène MAIRE (Lyon), Pierre MIOSSEC (Lyon), Claude NEGRIER (Lyon), Gérard de POUVOURVILLE (Le Kremlin-Bicêtre), Jacques POUREL (Nancy), Françoise ROSSI (Saint-Denis), Chantal ROTHSCHILD (Paris), Robert SALVAYRE (Toulouse), Dominique SIMON (Paris), Thierry THOMAS (Saint-Etienne), Corinne TOLLIER (Kremlin-Bicêtre), Rémi VARIN (Rouen), Isabelle VINCENT (Le Kremlin-Bicêtre).

Le comité de lecture : Charles ADVENIER (Versailles), Patrick ASSAYAG (Paris), Alain BAUMELOU (Paris), Philippe BEAUFILS (Paris), Catherine BUFFET (Le Kremlin-Bicêtre), Denis BROSSARD (Saint-Germain-en-Laye), Dominique CABROL (Paris), Agnès CERTAIN (Paris), Jean-Marc EXTRA (Paris), Pierre FAURE (Paris), Martine FEUILHADE de CHAUVIN (Paris), Corinne GUERIN (Paris), Pierre-Marie GIRARD (Paris), Pascal MAIRE (Lyon), Catherine MONTAGNIER (Paris), Michel OLLAGNIER (Saint-Etienne), Béatrice QUINET (Paris), Eric SINGLAS (Paris), Gérard VEDEL (Paris), Jean-Marie VETEL (Le Mans), Thierry VIAL (Lyon).

Marie-Caroline HUSSON
Rédactrice en chef

Nous remercions les laboratoires qui participent à l'impression de Dossier du CNHIM en 2003.

Amgen, Pfizer-Parke Davis
GlaxoSmithKline, Sanofi Synthélabo

Escarre, ulcère, pied diabétique : pansements et biomatériaux. Aide à la cicatrisation

Éditorial
Évaluation thérapeutique

Résumé

Les plaies chroniques traitées dans cet article regroupent les escarres, les ulcères de jambe et les ulcères du “pied diabétique”. La cicatrisation se déroule en 4 phases : nécrose, détersion, bourgeonnement et épithélialisation.
Afin de déterminer le niveau de cicatrisation d’une plaie et d’apprécier l’efficacité d’un traitement, différentes classifications cliniques ont été mises au point. Des techniques plus ou moins sophistiquées de mesure de la surface ou du volume de la plaie existent. En pratique, la mesure de la surface se fait avec un calque double face.
L’escarre est une lésion cutanée d’origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses. L’ulcère de jambe est une une plaie située sous le genou n’ayant pas cicatrisé spontanément, en général d’origine veineuse. Le “pied diabétique” est une conséquence de complications vasculaires et neurologiques du diabète au niveau des pieds.
La prévention des escarres est une véritable priorité. Elle repose sur l’emploi de supports anti-escarres, la mobilisation du patient, sa mise en décubitus dorsal ou semi-latéral droit et gauche, la kinésithérapie, le maintien de l’hygiène de la peau, l’effleurage ainsi que l’éducation du patient et de sa famille. Les mesures de prévention des ulcères de jambe concernent essentiellement le traitement étiologique de la maladie veineuse, le traitement de la plaie et le traitement de l’artérite.
Le dépistage systématique des diabétiques à risque de présenter une ulcération du pied est essentiel.
Aujourd’hui, le traitement des plaies chroniques repose sur l’application de pansements capables de créer ou maintenir un milieu humide, d’absorber l’excès d’exsudat et de protéger la plaie d’infections secondaires. Le milieu humide maintenu au contact de la plaie permet de ramollir le tissu nécrotique et facilite ainsi son élimination mais ne dispense pas de la détersion. La capacité d’absorption des pansements humides permet une détersion plus rapide de la plaie ; en outre, le dessèchement de la plaie, qui mènerait à l’inhibition de la prolifération cellulaire, peut ainsi être évité pendant tout le temps nécessaire à la guérison.
Les pansements dits hydroactifs - alginates, charbon/argent, hydrocellulaires, hydrocolloïdes, hydrogels, hydrofibres, interfaces et pansements gras, matrice cellulose oxydée/collagène, acide hyaluronique - ainsi que l’emploi de gel contenant des facteurs de croissance, constitueraient un progrès au niveau de l’efficacité et de la mise en œuvre du traitement humide.
Le choix du pansement dépend du stade, de la localisation, de la taille et de la profondeur de la plaie ainsi que de l’état de la peau péri-lésionnelle.
Le traitement des escarres repose sur le recouvrement de la plaie par un pansement permettant de maintenir un milieu local favorisant le processus de cicatrisation spontanée.
En dehors du traitement thérapeutique systémique adapté, deux grands principes régissent le traitement local de l’ulcère de jambe : le respect de l’écosystème bactérien et le maintien d’un milieu humide favorable à la cicatrisation.
Les mesures locales prises en cas de “pied diabétique” ont trois impératifs : décharger la plaie, la débrider et la recouvrir.

Mots clés : acide hyaluronique, alginate, argent charbon, cicatrisation, escarre, facteur de croissance, hydrocellulaire, hydrocolloïde, hydrofibre, hydrogel, interface, matrice cellulose oxydée/collagène, pied diabétique, pansement gras, plaie chronique, ulcère de jambe.

Escarre, ulcère, pied diabétique : pansements et biomatériaux. Aide à la cicatrisation

Éditorial

Le traitement des plaies chroniques passe par une prise en charge globale du malade

Malgré la prévalence des plaies chroniques, il est toujours étonnant de constater la pauvreté de l'enseignement dans ce domaine que ce soit au niveau des facultés de médecine que des instituts de soins infirmiers . A chaque changement de stagiaires, je peux constater qu'aucune base sérieuse sur la physiopathologie de ces plaies ni sur le processus de cicatrisation n'a été enseigné au niveau de la formation initiale.
Pour les infirmières, les techniques de pansement stérile sont parfaitement connues (bien qu'inutiles dans ce cas) ; quant aux médecins, ils évoqueront nombre de maladies compliquées à rechercher « derrière » les plaies, mais ne sauront pas toujours prescrire un soin !

Les prescriptions, quand il y en a, sont plus le reflet de pratiques empiriques observées ou glanées ici ou là, plutôt mémorisées comme on mémorise une recette de cuisine, mais non basées sur une analyse sémiologique et une démarche diagnostique comme pour toute autre pathologie.

La prise en charge générale des patients porteurs de plaies chroniques en termes de prise en charge de la douleur, de la nutrition, de la mobilisation doit aussi être enseignée ou ré-enseignée auprès de l'ensemble des professionnels de la santé.

Soyons optimiste, on ne voit quasiment plus de "massage et pétrissage", d'alternance "sèche-cheveux/glaçons" en prévention des escarres chez les vieillards alités, mais il a bien fallu au moins 20 ans avant ce changement de culture...

Espérons que grâce aux efforts des plus convaincus, il soit désormais bien compris que la prise en charge d'une plaie chronique passe d'abord par la prise en charge du malade, avec une analyse de la symptomatologie présentée , l'observation du stade de la plaie, et un choix raisonné des moyens que nous avons à disposition pour en faciliter la cicatrisation naturelle, dans le cadre d'une prise en compte de l'ensemble des problèmes de santé de la personne.

La clarté de cet article de Dossier du CNHIM y contribuera largement.

Marie-Pierre HERVY
Gériatre
Hôpital Bicêtre AP-HP

Escarres, ulcères, pied diabétique : pansements et biomatériaux. Aide à la cicatrisation

Guillaume PHILIPPE[1], **Annie Claude RIBEMONT**[2]
et la participation du comité de rédaction

(1) Service Pharmacie-Hygiène, Hôpital A. Grégoire, Montreuil
(2) Service Gériatrie G5, Hôpital Joffre-Dupuytren, Draveil

Remerciements : Françoise Daré (Draveil), Nathalie Faucher (Paris), Marie-Pierre Hervy (Le Kremlin Bicêtre), Philippe Humbert (Besançon), Isabelle Lazareth (Paris), Patricia Le Gonidec (Ivry).

1. Introduction

La peau est un tissu complexe assurant des fonctions élémentaires de protection, de tact, de thermorégulation et de métabolisme. L'interruption dans la continuité des tissus (plaie) peut retentir sur chacune de ces fonctions.

Deux types de plaies peuvent être distingués selon le délai de cicatrisation : les plaies aiguës et les plaies chroniques.
La cicatrisation des premières se fait sans complication : elle est dite par première intention. Il s'agit de plaies suturées dont la cicatrisation se fait en moins de six semaines.

Les secondes se définissent comme des lésions cutanées dont le délai de cicatrisation excède 6 semaines ; il s'agit de plaies non suturées. Elles peuvent s'accompagner d'une perte de substance importante (brûlure, plaie traumatique) ou moins importante (dermabrasion, plaie chirurgicale, coupure). La cicatrisation est dite par seconde intention.
Les plaies chroniques regroupent notamment les escarres, les ulcères de jambe et les ulcères du pied diabétique. Leur traitement est le thème de ce Dossier du CNHIM.

La perte de substance est à l'origine d'un processus complexe de régénération des tissus : la cicatrisation. Au cours des années 1960, il a été observé que ce processus naturel est accéléré par l'environnement humide créé par un pansement occlusif (91). La cicatrisation en milieu humide est alors progressivement devenue un nouveau concept thérapeutique.

Aujourd'hui, le traitement des plaies chroniques repose sur l'application de pansements capables de créer ou maintenir un milieu humide, d'absorber l'excès d'exsudat et de protéger la plaie d'infections secondaires. Le milieu humide maintenu au contact de la plaie permet de ramollir le tissu nécrotique et facilite ainsi son élimination mais ne dispense pas de la détersion. La capacité d'absorption des pansements humides permet une détersion plus rapide de la plaie ; en outre, le dessèchement de la plaie, qui mènerait à l'inhibition de la prolifération cellulaire, peut ainsi être évité pendant tout le temps nécessaire à la guérison. Des compresses de gaze imbibées de sérum physiologique représentent la forme la plus élémentaire du pansement humide mais aussi la plus problématique (risque de dessèchement, adhésion à la plaie, besoin d'humidification permanente...).

Les pansements dits hydroactifs - alginates, charbon/argent, hydrocellulaires, hydrocolloïdes, hydrogels, hydrofibres, interfaces et pansements gras, matrice cellulose oxydée/collagène, à base d'acide hyaluronique - ainsi que l'emploi de gel contenant des facteurs de croissance, constitueraient un progrès au niveau de l'efficacité et de la mise en œuvre du traitement humide.

La connaissance de ces classes de pansements, notamment de leurs indications et de leurs modalités d'utilisation, est un préalable indispensable pour justifier le bénéfice apporté en terme d'économie, en soins et en ressources.

2. Généralités

2.1. Les plaies

Le classement des plaies peut se faire selon la profondeur, la perte de substance ou le délai de cicatrisation.

— *Selon la profondeur*, il est distingué :
- les plaies superficielles (atteinte de l'épiderme et du derme superficiel),
- les plaies profondes (atteinte du derme profond et au-delà).

— *Selon la perte de substance*, il est distingué :

- les plaies sans perte de substance (incision par exemple) ; la cicatrisation est dite primaire ou de première intention ; elle se fait par simple soudure des berges (suture),

- les plaies avec une perte de substance plus ou moins importante ; la cicatrisation est dite secondaire ou de deuxième intention ; elle nécessite la reconstruction d'un tissu de soutien (tissu de bourgeonnement ou de granulation), puis une épidermisation.

— *Selon le délai de cicatrisation*, il est distingué :

- les plaies aiguës, dont le délai de cicatrisation est inférieure à 6 semaines,
- les plaies chroniques, dont le délai de cicatrisation est supérieur à 6 semaines.

2.2. La cicatrisation

En bref
La cicatrisation se déroule en 4 phases. La nécrose est liée à la pathologie (escarre, ulcère). La détersion correspond à la phase vasculaire et inflammatoire et se traduit par l'élimination des débris tissulaires, la lutte contre l'infection et la libération de facteurs de croissance. Le bourgeonnement correspond à la phase cellulaire (migration de fibroblastes, reconstitution de la matrice extracellulaire, néo-angiogénèse, comblement en cas de perte de substance). L'épithélialisation correspond à la maturation d'un nouvel épiderme.

2.2.1. Perte de substance et cicatrisation

La perte de substance, qui peut accompagner la plaie chronique, pourrait être le résultat d'un blocage métabolique dû à une insuffisance d'approvisionnement des tissus en substrats métaboliques vitaux, en particulier l'oxygène. L'ischémie, à l'origine de la nécrose, est le point de départ de certaines pathologies chroniques : ulcères de pression (escarres), ulcères de jambe et ulcères du pied diabétique. Seul l'ulcère neuropathique pur du pied diabétique échappe à ce mécanisme physiopathologique. Les plaies chroniques ont en commun, outre leur délai de cicatrisation et leur caractère invalidant, un coût élevé en rapport avec une grande consommation de soins infirmiers et de pansements.

2.2.2. Processus de cicatrisation

Le processus de cicatrisation est complexe.
Il a pour but de réparer le(s) tissu(s) endommagé(s) et d'en restituer la fonctionnalité. Il aboutit à la reconstruction d'un épithélium pluristratifié (l'épiderme), de la jonction dermo-épidermique, du derme et de la vascularisation (80).
L'essentiel des phénomènes a pour siège le tissu conjonctif. Trois phases, qui se chevauchent dans le temps, sont décrites au cours de la réparation : la phase vasculaire et inflammatoire, la phase de détersion, la phase de réparation tissulaire ou de bourgeonnement et la phase d'épithélialisation avec maturation (71).

Le processus de cicatrisation des plaies aiguës et des plaies chroniques n'est pas le même.
La cicatrisation des premières passe par les stades de l'hémostase (plaquettes), de l'inflammation (macrophages, polynucléaires neurophiles), de l'angiogénèse (facteur de croissance), de la reconstruction du derme (fibroblaste), de l'épiderme (kératinocytes) et de la cicatrice.
La cicatrisation des secondes passe par les stades de l'ischémie, de la nécrose, de l'inflammation (macrophage), de la détersion, de l'angiogénèse, de la reconstruction du derme, de l'épiderme et de la cicatrice.

2.2.2.1. La phase vasculaire et inflammatoire et la phase de détersion

L'afflux de polynucléaires, de macrophages et d'anticorps permet de nettoyer la plaie des tissus nécrosés et de la protéger contre l'infection. Différents facteurs de croissance interviennent à ce stade comme le *platelet-derivated growth factor* (PDGF), le *basic fibroblast growth factor* (bFGF), le *transforming growth factor* α et β (TGFα et TGFβ), les interleukines (IL-1) et le *Tumor Necrosis Factor* (TNF).

2.2.2.2. La phase de réparation tissulaire ou de granulation ou de bourgeonnement

La phase de réparation tissulaire est la phase de prolifération. L'organisme commence à combler la perte de substance par l'élaboration d'un nouveau tissu. Les fibroblastes se multiplient et élaborent entre autre le collagène pour la synthèse d'une nouvelle matrice extracellulaire. L'angiogénèse progresse et contribue à l'apport d'éléments nutritifs et d'oxygène. Le remodelage matriciel est régulé par les enzymes protéolytiques dont les métalloprotéases.

2.2.2.3. L'épithélialisation

L'épithélialisation ou épidermisation débute lorsque, à partir des berges de la plaie et/ou des follicules pilosébacés, les fibroblastes se différencient en myofibroblastes (ce qui permet la contraction du tissu de bourgeonnement) et que les cellules épidermiques des berges de la plaie se multiplient et migrent vers le centre de la plaie pour reconstituer l'épiderme (28, 33, 73, 78).
Les cellules se différencient pour reformer l'épiderme et synthétisent les jonctions dermo-épidermiques. Suit alors une phase de maturation avec la poursuite du remodelage matriciel permettant la résistance cicatricielle.

La cicatrisation cutanée normale s'opère rapidement (3 jours environ).

2.2.3. Facteurs retardant la cicatrisation

2.2.3.1. Le rôle du vieillissement

Le vieillissement affecte les mécanismes dynamiques complexes de la cicatrisation.
L'adhésion, la migration cellulaire, de même que les fonctions phagocytaires sont altérées.

2.2.3.2. Le rôle des anomalies cellulaires dans les escarres et les ulcères (78, 79, 80)

Les fibroblastes et les cellules épidermiques extraits d'escarre auraient des difficultés à se multiplier et à migrer en culture, expliquant ainsi le retard d'épithélialisation.

2.2.3.3. Le rôle des cellules circulantes (51, 73, 78, 87)

Les macrophages interviennent dans la guérison des plaies en sécrétant des facteurs de croissance (*trans - forming growth factors* α et β, notamment).
Les plaquettes sécrètent probablement un ou plusieurs facteurs de stimulation de la formation de l'épiderme.
En cas d'escarres ou d'ulcères, il est observé :

- une diminution de l'apport d'oxygène et de facteurs de croissance,

- une diminution et des altérations de la microcirculation,
- une diminution de la migration cellulaire par altération hypoxique de certaines protéines intervenant dans la mobilité, comme la tubuline.

2.2.3.4. Le rôle des infections (39, 73)

La flore cutanée normale est constituée d'une flore résidente, comportant de nombreuses bactéries, essentiellement à Gram positif, et d'une flore transitoire à Gram négatif.

La flore résidente peut constituer une barrière contre les germes pathogènes.

Les bactéries à Gram négatif stimulent la migration des polynucléaires et des macrophages vers la plaie, et ainsi la détersion enzymatique. Elles disparaissent lors de la cicatrisation.

2.2.4. Intérêt de la cicatrisation en milieu humide

Depuis les travaux de Winter, en 1963, les avantages de la cicatrisation en milieu humide ont été démontrés. Le milieu humide maintenu au contact de la plaie permet de ramollir le tissu nécrotique et facilite ainsi son élimination. Ainsi, les pansements "modernes", en prévenant la dessication de la plaie, permettent :

- la prévention de la formation d'une croûte,
- l'amélioration de la détersion autolytique,
- l'augmentation de l'épithélialisation,
- l'augmentation de la réparation dermique,
- la diminution du risque d'infection,
- l'amélioration de l'aspect de la cicatrice.

2.3. Évaluation des plaies

En bref

Afin de déterminer le niveau de cicatrisation d'une plaie et d'apprécier l'efficacité d'un traitement, différentes classifications cliniques permettent de définir le stade anatomoclinique de la lésion et de suivre son évolution : la *Shea*, le *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP), la *Yarkony-Kirk*...
La classification colorielle décrit l'aspect du fond de la plaie.
Différentes techniques, plus ou moins sophistiquées, de mesure de la surface ou du volume de la plaie existent : calque, photographie, vidéo, moulage... En pratique, la mesure de la surface se fait avec un calque double face.

2.3.1. Objectifs

Les objectifs de l'évaluation clinique des plaies sont multiples :

- déterminer le niveau de cicatrisation d'une plaie,
- apprécier l'efficacité d'un traitement, suivre l'évolution de la plaie et en conserver la trace,
- prévoir un temps de cicatrisation mais aussi permettre une expertise médicale plus ou moins à distance (suivi thérapeutique par télémédecine, ou contexte médico-légal s'il existe une notion de préjudice).

Différentes classifications cliniques des escarres, permettant de définir le stade anatomoclinique de la lésion et de suivre son évolution, ont été mises au point : la *Shea*, le *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) (3) (figure 1), la *Yarkony-Kirk*...

Il peut être retenu de la classification NPUAP des escarres les stades suivants :

- le stade 1, érythème : rougeur ne blanchissant pas sous la pression du doigt,
- le stade 2, désépidermisation : arrachement cutané touchant l'épiderme et éventuellement le derme, dont une variante au niveau du pied est la phlyctène (ou ampoule à la jonction entre l'épiderme et le derme dans les régions où la peau est kératinisée uniquement, pied ou talon par exemple) hémorragique ou séreuse,
- le stade 3, nécrose : plaie profonde avec plaque de nécrose recouvrant en général des tissus sous-jacents dévitalisés,
- le stade 4, ulcère : plaie ouverte profonde, résultant le plus souvent d'une escarre de stade 3 après élimination des tissus nécrotiques.

Quelle que soit la classification employée, elle doit être facile à utiliser. Les soignants qui l'utilisent doivent être entraînés à reconnaître les stades de gravité.

2.3.2. Classification colorielle

La classification colorielle décrit l'aspect du fond de la plaie. C'est une méthode simple, surtout employée par les soignants. Elle permet de quantifier grossièrement le stade évolutif de la lésion (71).
Par convention, quatre couleurs sont employées :

- le noir pour la nécrose,
- le jaune pour la fibrine,
- le rouge pour le bourgeonnement,
- le rose pour l'épithélialisation.

Le clinicien évalue le pourcentage de la surface de la plaie représenté par chaque couleur et détermine la couleur majoritaire du lit de la plaie.
Cette technique est utile au sein d'un service car elle facilite la communication et la transmission d'information. Elle peut être un élément complémentaire à un autre mode d'évaluation comme la télétransmission d'images numériques mais elle nécessite un entraînement et a une faible reproductibilité inter-juge.

2.3.3. Mesure de la surface de la plaie

Différentes techniques existent, de la plus simple - calque double face - aux plus élaborées, comme la stéréophotogrammétrie et l'analyse de la lumière structurée (3, 62, 66, 75).
Les techniques de mesure habituellement utilisées dans les services de soins sont, quand elles existent, souvent très imprécises.
Elles se heurtent principalement à :

- la subjectivité de l'observateur dans la définition des bordures de la plaie,
- la nature convexe habituelle du corps humain.

Remarque : l'utilisation du mètre ruban, autrefois pratiquée, est aujourd'hui interdite, en raison du risque d'infections nosocomiales.

Stade I

La peau intacte présente un érythème qui ne blanchit pas à la vitropression. La lésion peut aussi se manifester par une décoloration de la peau, de la chaleur, ou une induration.

Stade II

Altération superficielle de la peau touchant l'épiderme ou le derme. La plaie se présente comme une abrasion, une phlyctène ou une ulcération.

Stade III

Atteinte complète de la peau touchant le tissu sous-cutané jusqu'au fascia. La plaie se présente comme une ulcération profonde avec ou sans envahissement des tissus environnants.

Stade IV

Toute l'épaisseur de la peau est touchée avec destruction et nécrose importante atteignant les muscles, les os, les tendons ou les articulations. On retrouve souvent des fistules associées.

Figure 1. Classification des stades de l'escarre du *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) 1989

En pratique, la mesure de la surface se fait avec un calque double face.

2.3.3.1. Mesure directe des dimensions de la plaie

Première approche objective, la mesure directe consiste à mesurer sur la plaie, à l'aide d'un instrument gradué (réglette jetable), les dimensions extrêmes de la plaie : la longueur (L), selon le plus grand axe et la largeur (l), valeur extrême selon un axe perpendiculaire au premier.
Cette technique nécessite du fait du contact direct avec la plaie des mesures d'asepsie.
Par calcul mathématique pondéré d'un facteur de correction, elle permet d'attribuer une valeur approchée de la surface : S = L x l x 0,785. Cette valeur approximative de la surface garde son intérêt surtout pour les plaies, ovales, plates et régulières. Elle est d'un apprentissage aisé, rapide et s'avère peu coûteuse. Le pourcentage d'erreur est de l'ordre de 20 à 25 %.

2.3.3.2. Utilisation de calques transparents (millimétrés ou non)

L'application protégée sur la plaie d'un film d'acétate permet un dessin des contours à l'aide d'un marqueur fin. A partir de la forme géométrique obtenue, un comptage des millimètres-carrés inclus dans cette dernière est possible. Il peut être informatisé.
Les limites de cette méthode sont la difficulté pour l'examinateur de préciser les contours exacts de la plaie et l'épaisseur du trait selon le marqueur utilisé. Cette technique nécessite peu d'apprentissage. Elle est rapide, peu onéreuse et permet une analyse secondaire de la surface par comptage manuel ou informatisé avec scanner et logiciel spécialisé. Le pourcentage d'erreur est estimé à 8-10 %. Cette technique permet la superposition des tracés relevés pour un suivi plus objectif de l'évolution de la plaie et également un archivage des tracés.

2.3.3.3. Méthode photographique

La méthode photographique permet d'apprécier, outre les dimensions, d'autres aspects de la plaie comme la qualité de son lit et son changement de couleur, la présence de nécrose, de fibrine, de tissu de bourgeonnement et/ou d'épithélialisation. Elle ne nécessite pas de contact direct avec la lésion mais une échelle, à savoir une réglette, doit être intégrée à la prise de vue.

Les techniques doivent être standardisées, en ce qui concerne :

- l'angle de prise, qui doit être perpendiculaire à la plaie, sous peine de variabilité de la surface,

- le choix de la focale, du temps de pose et de la vitesse d'obturation, de l'éclairage et de la distance à la plaie.

Certains utilisent un appareil Polaroïd® muni d'accessoires permettant la prédétermination des paramètres comme l'angle de vue et la distance à la plaie. D'autres ont recours à des systèmes adaptés permettant la reproductibilité et la comparaison des prises de vue. La photographie médicale nécessite un apprentissage et un matériel plus ou moins perfectionné et onéreux, bien qu'accessible.
L'analyse secondaire de la photographie est possible par micro-informatique avec un stylo à numériser ou par incrustation de l'image, ou plus simplement par projection de la photographie sur papier, suivie d'un tracé précis des contours.
La fiabilité et la reproductibilité de cette technique dépendent du respect strict des règles fixées. Lorsque la technique est maîtrisée, la marge d'erreur est évaluée à 10-12 %.

2.3.3.4. Vidéo analyse

L'emploi d'une caméra vidéo permet l'enregistrement et l'analyse de l'image par un ordinateur muni d'un logiciel spécifique. Cette analyse prend en compte la concavité ou la convexité de la plaie en apportant des corrections aux mesures.
Cette technique, d'emploi simple, semble donner des résultats de qualité et est plus précise que l'analyse des photographies.

2.3.4. Mesure du volume de la plaie

Les techniques décrites ci-dessous mesurent la plaie dans ses trois dimensions (41, 42, 56, 59, 93).

2.3.4.1. Calcul à partir de la profondeur

L'utilisation d'une pointe mousse stérile (règle graduée) permet d'apprécier la profondeur maximale de la plaie.
La formule mathématique de Kundin permet le calcul d'une valeur approchée du volume (V) affectée d'un facteur de correction à partir des mesures des 2 grands axes orthogonaux de la surface de la plaie (S) et de la profondeur (P) ainsi mesurée :

$$V = 0,327 \times S \times P.$$

Cette technique garde son intérêt pour les plaies de petite taille mais le volume est toujours sous-estimé en cas de plaies importantes et/ou anfractueuses. Des déviations standards de 40 % peuvent être observées.

2.3.4.2. Sérum physiologique ou méthode de Berg

Cette méthode consiste à combler la plaie de sérum physiologique stérile à l'aide d'une seringue et d'une aiguille. Un film de polyuréthane stérile préalablement appliqué sur la plaie est traversé et le volume injecté mesuré.
Les limites de cette méthode, simple et peu onéreuse, sont liées au décollement fréquent du film en bordure de la plaie, à la difficulté de positionner le malade pour remplir la cavité et à l'absorption du sérum par les tissus lésés.
Il existe potentiellement un risque infectieux et d'inconfort pour le sujet. Le pourcentage d'erreur de mesure de cette méthode est estimé à 10 à 20 %.

2.3.4.3. Moulage des plaies

Le moulage des plaies est une technique de prise d'empreinte permettant un éventuel archivage. L'utilisation de caoutchouc siliconé, comme en chirurgie dentaire, directement versé dans la plaie, dans sa phase liquide, permet d'obtenir un moulage en trois minutes, à partir d'un élément visqueux étalé à l'aide d'une spatule. D'autres produits, comme certains alginates, peuvent être utilisés. Ces produits ne doivent pas adhérer à la plaie et leur ablation doit pouvoir être complète, ce qui est difficile dans certains cas de plaies sinueuses et anfractueuses.

Les moulages obtenus sont analysés par méthode de triangulation, à l'aide d'un spot laser. Cette méthode est plus précise que les précédentes mais reste peu usitée du fait du temps qu'elle nécessite et de son coût.
Le contact direct du produit utilisé avec la plaie limite l'emploi de la méthode.

2.3.4.4. Analyses tridimensionnelles par informatique

Les analyses tridimensionnelles par informatique, techniques très élaborées, ne sont actuellement accessibles qu'à certains centres de recherche et restent expérimentales.

*** La stéréophotogrammétrie**

La stéréophotogrammétrie repose sur la détermination de la troisième dimension d'une plaie à partir de deux angles différents. Elle permet la mesure des contours de la surface et du volume des plaies. Actuellement, l'erreur de précision des mesures des surfaces est évaluée à 3,5 % et celle des volumes à 5 %.

*** L'analyse de la lumière structurée**

La projection sur la plaie de trois traits parallèles de lumière colorée, sans contact direct, et l'enregistrement de leur distorsion par une caméra vidéo permet le calcul des dimensions de la plaie. Cette méthode très précise serait plus facile à mettre en œuvre que la stéréophotogrammétrie.

2.3.5. Conclusion

Outre le suivi de l'évolution clinique d'une plaie lors d'un processus de cicatrisation, les méthodes de mesure de la plaie tentent d'approcher, de façon objective, la plaie dans sa réalité géométrique et ses trois dimensions.
Cette quantification est indispensable dans les essais cliniques. Les techniques les plus utilisées, dans la quasi totalité des études cliniques sont : les tracés des contours à l'aide des calques transparents, millimétrés ou non, complétés par des clichés photographiques.

2.4. Définitions

En bref

L'escarre est une lésion cutanée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses. L'ulcère de jambe est une plaie située sous le genou n'ayant pas cicatrisé spontanément, en général d'origine veineuse.
Le "pied diabétique" est une conséquence de complications vasculaires et neurologiques du diabète au niveau des pieds.

2.4.1. Escarre

L'escarre, appelée également ulcère de décubitus (ou plaie de pression des anglosaxons), est une lésion cutanée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses (définition établie en 1989 par le "*National Pressure Ulcer Advisory Panel*") (3).

Le rôle de la pression et de la perte de mobilité étant prédominant, l'escarre apparaît plus fréquemment chez les personnes alitées ou immobilisées et, particulièrement, chez les patients tétraplégiques ou paraplégiques, ainsi que dans les services de gériatrie (5, 12).

2.4.2. Ulcère de jambe

L'ulcère de jambe est une affection chronique multifactorielle, fréquente dans les pays développés, évoluant sur une longue durée, éminemment récurrente et parfois grave (47). Il se définit comme une plaie située sous le genou n'ayant pas cicatrisé spontanément dans les délais habituels, c'est à dire six à huit semaines (51).

Le diagnostic clinique est relativement facile. Il convient de caractériser un ulcère par son étiologie. En effet les ulcères de jambe sont dans 60 % ou plus des cas d'origine veineuse exclusive, dans 10 % des cas d'origine artérielle ou artériolaire, et dans 20 % des cas d'origine mixte. Les 10 % restant regroupent les ulcères d'étiologies diverses dont les ulcères de cause rare (57).

L'impact socio-économique de l'ulcère de jambe est conséquent, du fait des soins nécessaires à la lésion, des pathologies concomitantes à prendre en charge et de la durée de l'évolution (49).

2.4.3. Ulcère du "Pied diabétique"

Le terme de «pied diabétique» correspond aux conséquences que peuvent entraîner les complications vasculaires et neurologiques du diabète au niveau des pieds. Le mal perforant en est la forme la plus habituelle. En effet, le diabète entraîne une atteinte des artères et des nerfs qui fragilise les pieds. Un facteur déclenchant est retrouvé dans plus de la moitié des cas, et cette cause est très souvent évitable par une prévention bien comprise.
Les complications du "pied diabétique" sont la neuropathie diabétique, l'artériopathie diabétique, et les ulcérations spécifiques qui en découlent et qui évoluent très fréquemment vers la surinfection, et particulièrement l'atteinte oseuse (40).
Les progrès dans la prise en charge de la composante vasculaire des plaies chroniques du "pied diabétique" ont permis une réduction du nombre d'amputation (4).

2.5. Épidémiologie

En bref

En France, près d'un malade hospitalisé sur 9 risque de présenter une escarre. La morbidité et la mortalité sont également importantes. Le risque de décès du sujet âgé porteur d'escarre serait multiplié par quatre. L'épidémiologie des ulcères de jambe est imparfaitement connue. La prévalence semble élevée et augmente avec l'âge. Le "pied diabétique" est un véritable problème de santé publique, notamment en raison du risque d'amputation.

2.5.1. Escarre

En France, sur 46 055 malades hospitalisés, 8,6 % ont présenté des escarres un jour donné (12) :

- 17 à 50 % dans les services de soins prolongés,
- 5 à 7 % dans les services de court séjour,
- 22 % dans les services de réanimation.

Le pourcentage varie de 34 à 46 % pour les blessés médullaires (dans les 2 ans qui suivent le traumatisme).

La prévalence et l'incidence des plaies de pression à domicile sont beaucoup moins bien connues. Environ 7 à 12 % des personnes qui reçoivent des soins à domicile souffrent de plaies de pression. Les escarres surviennent dans 40 % des cas à l'occasion d'épisodes aigus, dans 40 % des cas lors d'affections chroniques motrice et/ou sensitive et dans 20 % en phase terminale de pathologie lourde.

La morbidité et la mortalité liées à l'escarre sont également importantes (7, 41, 64, 93). Douleur et dénutrition sont fréquemment associées. Les taux de mortalité chez les patients atteints d'escarre, varient de 23 à 37 %. Le risque de décès du sujet âgé porteur d'escarre serait multiplié par quatre.

2.5.2. Ulcère de jambe

L'épidémiologie des ulcères de jambe est imparfaitement connue (49).

La prévalence semble élevée mais les chiffres obtenus sont variables selon les méthodologies utilisées dans les différentes études. Dans la population générale, elle est estimée à 0,2 % (0,10 à 0,32 % selon l'origine des études épidémiologiques menées) (34).
La prévalence augmente progressivement avec l'âge. Elle est de 1 à 4 % à 70 ans (51). En France, pour une population de 60 millions d'habitants, il y a de 60 000 à 180 000 personnes atteintes d'ulcères de jambe.
Les femmes sont plus exposées, avec un ratio de 3 femmes pour 1 homme, mais pour les moins de 40 ans la prévalence est identique pour les deux sexes.

L'impact socio-économique est important.
Le coût des ulcères de jambe en France est estimé à 126 à 882 millions d'euros par an. Aux Etats Unis, il est estimé entre 0,75 et 1 milliard de dollars par an.

2.5.3. Ulcère du "pied diabétique"

Le "pied diabétique" est un véritable problème de santé publique.
Les données épidémiologiques du "pied diabétique" sont dominées par le taux d'amputations des membres inférieurs qui reste très élevé, même dans les pays de haut niveau socio-économique (72).
La prévalence des ulcérations du "pied diabétique" varie de 1,8 à 7,4 % en fonction de l'âge.
Il est estimé que 15 % des diabétiques américains présenteront une ulcération des membres inférieurs au cours de leur vie.
Une incidence annuelle de 5,6 % est admise (44).

Les lésions cutanées du "pied diabétique" sont étroitement liées aux autres complications du diabète. En effet, dans 37 à 62 % des cas, elles sont associées à une neuropathie, dans 13 à 24 % à une artériopathie et dans plus de 25 % à une atteinte mixte du pied.

En France, les chiffres ne sont pas précis. Le nombre de personnes souffrant de diabète est 1 500 000. La prévalence d'ulcères du pied est de 2,5 %. Une incidence de 38 000 personnes/an a été estimée pour les plaies du "pied diabétique". Les coûts directs et indirects annuels des plaies et des amputations chez les patients diabétiques ont été évalués à 572 millions d'euros (43).

2.6. Éthiopathogénie

En bref
L'escarre résulte de la compression des parties molles entre des proéminences osseuses et un plan externe. Il se traduit par une anoxie tissulaire.
L'ulcère de jambe est veineux dans 65 % des cas ; il est la conséquence d'une hyperpression veineuse suite à une anomalie veineuse superficielle ou profonde ; il se traduit par un œdème et une hypoxie. Il est artériel dans 28 % des cas et résulte d'une artériopathie des membres inférieurs, d'une micro-angiopathie ou d'une insuffisance veineuse.
Le "pied diabétique" est la conséquence de complications vasculaires et neurologiques au niveau des pieds, et le mal perforant en est la forme la plus courante.

2.6.1. Escarre

2.6.1.1. Mécanisme (3, 5, 93)

*** Compression**
Pour qu'il y ait escarre, il faut qu'il y ait compression des tissus cutanés entre deux plans durs, l'os et le plan sur lequel repose le patient. La durée de la compression est décisive et inversement proportionnelle à la mobilité du patient. La pression nécessaire à la constitution d'une escarre varie en fonction des patients et, pour un même patient, en fonction de son état général.

*** Modifications hémodynamiques**
De nombreux facteurs hémodynamiques interviennent :
- la pression intra-artériolaire,
- le degré de shunts entre les capillaires,
- l'anastomose artério-veineuse,
- la viscosité sanguine,
- la déformabilité des globules rouges,
- la valeur de l'hématocrite.

*** Hypoxie**
La compression entraîne une réduction de l'apport sanguin et donc de l'apport en oxygène (hypoxie) et en nutriments au niveau cellulaire, ce qui conduit à l'ischémie, puis à la nécrose. La durée pendant laquelle les cellules peuvent survivre sans vascularisation correcte varie de un à douze jours selon des études s'appuyant sur des techniques différentes d'investigation.

*** Obstruction veineuse**
La compression engendre une obstruction veineuse et donc une stase, suivie d'une obstruction des capillaires puis des artères musculo-cutanées.
Remarque : les cellules épidermiques tolérant les états anoxiques plus longtemps que les couches profondes de la peau et les plans sous-cutanés (aponévrose et muscles), leur nécrose intervient tardivement dans la formation de l'escarre.

*** Forces de friction et de cisaillement**
Les forces de friction (frottement du drap sur la peau) et les forces de cisaillement de la peau dilacèrent les vaisseaux cutanés et constituent des facteurs aggravants.

*** Conséquences**

La cellule endothéliale agressée lors de la compression va favoriser l'agrégation plaquettaire, la thrombose et les dépôts intra- et extra-capillaires de fibrine. La grande majorité des escarres, en raison de leur mécanisme de formation, survient au niveau d'une proéminence osseuse dans des régions en général peu couvertes par des tissus d'interposition.

2.6.1.2. Localisations

Les localisations les plus fréquentes sont les talons et la région sacrée. Ensuite viennent le grand trochanter, les ischions, les malléoles externes, le rachis....

2.6.1.3. Sujets à risque

Le sujet sain indemne d'affection sur les plans neurologique et musculo-squelettique est conscient de l'inconfort lié au maintien prolongé d'une position, et est constamment en mouvement, même au cours de son sommeil. Cela n'est pas le cas de certains sujets à haut risque de développer des escarres :

- **les sujets à lésions transitoires** (traumatisme crânien avec coma, affection neurologique, polytraumatisme, soins intensifs, troubles de la sensibilité et/ou de la motricité),
- **les sujets à lésions médullaires définitives** (paraplégiques et tétraplégiques) (27), chez qui l'escarre est un problème majeur car les récidives sont fréquentes et nécessitent un recouvrement d'excellente trophocité ; la chirurgie est souvent nécessaire,
- **les sujets âgés, malades et alités**, chez qui l'escarre est difficile à guérir en raison de leur état souvent précaire et peut mettre en jeu le pronostic vital, ou apparaîtra en fin de vie.

2.6.2. Ulcère de jambe

La physiopathologie des ulcères de jambe est encore mal connue. Plusieurs hypothèses sont évoquées. Elles déterminent le traitement actuel (14).
D'origine majoritairement veineuse, les ulcères de jambe peuvent être également d'origine artérielle ou bien encore mixte.

2.6.2.1. Les ulcères veineux

*** Insuffisance veineuse**

L'insuffisance veineuse est responsable de la formation des ulcères. Elle provoque un reflux et une hyperpression veineuse, qui ne diminue pas lors d'un effort musculaire comme c'est le cas chez le sujet normal, lors de la déambulation. Il se crée une hyperpression veineuse ambulatoire. L'importance de cette hyperpression influe directement sur le risque de développer un ulcère.

Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer l'atteinte de la microcirculation et la formation de l'ulcère par l'hyperpression veineuse ambulatoire. Les mécanismes expliquant la formation des troubles trophiques demeurent imparfaitement connus et sont toujours débattus.

L'insuffisance veineuse concerne autant le réseau veineux superficiel que le réseau profond. Cependant, l'échodoppler veineux a permis de montrer que 50 % des ulcères veineux sont liés à une insuffisance veineuse superficielle sans insuffisance veineuse profonde.

L'insuffisance veineuse est, à proportion égale d'origine variqueuse (c'est-à-dire en rapport avec une insuffisance valvulaire ou des varices primitives), ou post thrombotique (phlébite, dévalvulation, varices secondaires).

*** Hyperpression veineuse**

L'insuffisance valvulaire est responsable de l'hyperpression veineuse en amont.
En cas d'ulcère veineux, la cause de la lésion cutanée est bien identifiée : c'est l'hyperpression veineuse durable dans le membre, qui provoque une anoxie de la peau.

*** Raréfaction capillaire et modifications hémodynamiques**

Quel que soit le mécanisme initial de l'ulcère, la raréfaction capillaire joue également un rôle dans sa constitution. Elle participe à l'ischémie tissulaire, tout comme les altérations morphologiques et fonctionnelles liées aux troubles rhéologiques dont l'hyperviscosité plasmatique, l'hyperaggrégabilité plaquettaire et l'hyperfibrinogénémie. Les macromolécules extravasées et les facteurs de croissance se lieraient dans les espaces péricapillaires, rendant ces derniers incompétents dans la réparation tissulaire et retardant les processus physiologiques d'une cicatrisation normale.

2.6.2.2. Les ulcères artériels

Les ulcères artériels sont beaucoup plus rares que les ulcères veineux.

*** Mécanisme**

Les ulcères artériels résultent d'une atteinte du réseau artériel (artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs) responsable de l'ischémie des tissus cutanés et sous cutanés. L'athérome représente la cause habituelle des artériopathies oblitérantes. Les autres causes sont beaucoup plus rares : maladie de Buerger, artériopathies post-traumatiques ou post-emboliques.

*** Aspect clinique**

Les ulcères artériels diffèrent de l'ulcère veineux de par leur aspect clinique. La localisation est le plus souvent pré-tibiale ou encore sur le dos du pied.
La lésion a un aspect atone, volontiers nécrotique et creusant vers les tendons et/ou l'os. L'aspect creusant avec exposition d'élément tendineux est très évocateur d'une origine artérielle. Ces lésions sont souvent douloureuses et parfois insomniantes. Des signes d'artérite sont associés : abolition des pouls, souffle sur les axes artériels et diminution de l'index systolique.

2.6.2.3. Les ulcères mixtes

Les ulcères mixtes deviennent plus fréquents avec le vieillissement de la population. Ils surviennent en général chez les sujets aux antécédents d'ulcère veineux et récidivant sans tendance à la cicatrisation.

2.6.2.4. L'angiodermite nécrotique

L'angiodermite nécrotique est une entité particulière, dont la fréquence est difficile à évaluer.

Sa sémiologie est très caractéristique. Elle survient volontiers chez la femme de plus de 60 ans, hypertendue de longue date et parfois diabétique.
Le facteur déclenchant est en général un traumatisme minime de la face antéro-externe de la jambe.

Une tache purpurique ou violacée se forme et va évoluer en plaque de nécrose superficielle, entourée d'un halo violacé. Ce halo va se nécroser à son tour ce qui confère à cette pathologie un caractère extensif de durée variable, parfois plusieurs semaines. Cette atteinte est extrêmement douloureuse.
Le temps moyen de cicatrisation est évalué à 12 mois.

2.6.2.5. Les ulcères de causes rares

Plusieurs pathologies peuvent s'accompagner d'ulcères de jambe selon des mécanismes d'atteintes probablement spécifiques.
Certaines maladies hématologiques s'accompagnent d'ulcères : les syndromes myéloprolifératifs, lymphoprolifératifs et les gammapathies monoclonales.
Il existe des ulcères infectieux tropicaux, tuberculeux syphilitiques et mycotiques.
Des ulcères sont également retrouvés lors de maladies générales comme le lupus systémique, la polyarthrite rhumatoïde, les vascularites, les cryoglobulinémies, les anomalies chromosomiques (syndrome de Klinefelter), le déficit en prolidase, sans oublier les contextes néoplasiques avec les épithélioma spino ou baso cellulaires, le mélanome et les métastases cutanées.

Les ulcères par pathomimie (besoin morbide d'imiter les symptômes d'une maladie) font partie des causes rares.

2.6.3. Ulcère du "pied diabétique"

Quel que soit le type de diabète sucré, l'évolution est menacée par le développement insidieux de complications dégénératives :

- complications liées à l'athérosclérose (artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs),

- complications dues à la microangiopathie (neuropathies périphériques sensitivomotrices responsables d'une déformation du pied et d'une insensibilité de la plante des pieds).

L'artériopathie et la neuropathie diabétique sont à l'origine d'une ulcération siégeant à la plante du pied au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne des orteils : le mal perforant plantaire. Cette affection a tendance à envahir l'articulation sous jacente et à s'infecter.

Les ulcères sur "pied diabétique" purement neuropathiques sont distingués des ulcères du pied neuro-ischémiques. Les premiers peuvent bénéficier d'un traitement médical tandis que les autres nécessitent souvent une revascularisation pour pouvoir guérir.

Les atteintes neurologiques du "pied diabétique" s'accompagnent d'une diminution de la vitesse de conduction des voies motrices et sensitives (69). Elles sont responsables de troubles de la sensibilité tactile, positionnelle et thermoalgique (55).
L'atteinte des fibres myélinisées de petit calibre constitue une anesthésie thermoalgique "en chaussette". Il existe aussi une atteinte du système nerveux végétatif, responsable d'un vol vasculaire par ouverture de shunts artério-veineux et de perturbations sudorales, compliquées de sécheresse cutanée plantaire favorable aux fissurations.

Les facteurs biomécaniques jouent un rôle dans l'étiologie des ulcérations du pied diabétique. La perte de la sensibilité de la neuropathie, les microtraumatismes répétés et l'"hyper-appui", la sécheresse de la peau et l'hyperkératose sont à l'origine de la plaie. Les modifications osseuses sont fréquentes dans le pied neuropathique. Dans le "pied de Charcot", les destructions osseuses et articulaires représentent un risque fracturaire important et un trouble de la statique secondaire. Les appuis répétitifs localisés sont générateurs d'ulcérations (67, 89).

En bref
Les facteurs de risque de survenue d'escarre sont liés à des facteurs matériels (simple pression du corps aux zones d'appui, cisaillement lors de l'alitement prolongé en position semi-assise, frottement, humidité, macération...) ou à des facteurs propres au patient (mauvais état général, maladies vasculaires, anémie...).
Les facteurs de risque des ulcères se confondent avec ceux de la maladie sous-jacente responsable (insuffisance veineuse chronique, notamment).
Le risque de "pied diabétique" est lié à la persistance, voire à l'aggravation, de la neuropathie et/ou de l'artériopathie sous-jacente.

2.7. Facteurs de risque

2.7.1. Escarre

Les facteurs de risque de survenue d'escarre doivent être connus et identifiés systématiquement chez les patients immobilisés. De nombreuses échelles d'évaluation de ce risque ont été proposées et validées : Braden, Norton, Waterlow sont les plus diffusées (11). L'échelle de Braden est la mieux validée dans la littérature, mais les autres échelles sont également valables. Par ailleurs l'utilisation d'échelles validées ne garantit pas à elle seule une bonne évaluation du risque, le sens clinique du soignant reste primordial.

2.7.1.1. Facteurs physiques matériels

Différents facteurs physiques favorisent la survenue d'escarres (7, 11, 16, 17, 24) :

- la simple pression du corps aux zones d'appui (figure 2) (grave si durable), qui induit une diminution de la pression partielle en oxygène,

- le cisaillement lors de l'alitement prolongé en position semi-assise (glissement des couches cutanées les unes sur les autres),

- le frottement (abrasion mécanique de la peau) surtout au niveau des coudes, sacrum et talons,

- l'humidité, la macération, les corps étrangers (raccords de sonde urinaire, miettes de pain...), les adhésifs et pansements compressifs.

2.7.1.2. Facteurs intrinsèques

Différents facteurs intrinsèques favorisent la survenue d'escarres :
- le mauvais état général (dénutrition protéique, déshydratation, amaigrissement, fatigue physique importante ...),

- les maladies vasculaires, l'anémie, le cancer,

- un bas débit circulatoire (insuffisance cardiaque, rénale et respiratoire, choc septique),

- une incontinence urinaire et fécale (souvent lié à la

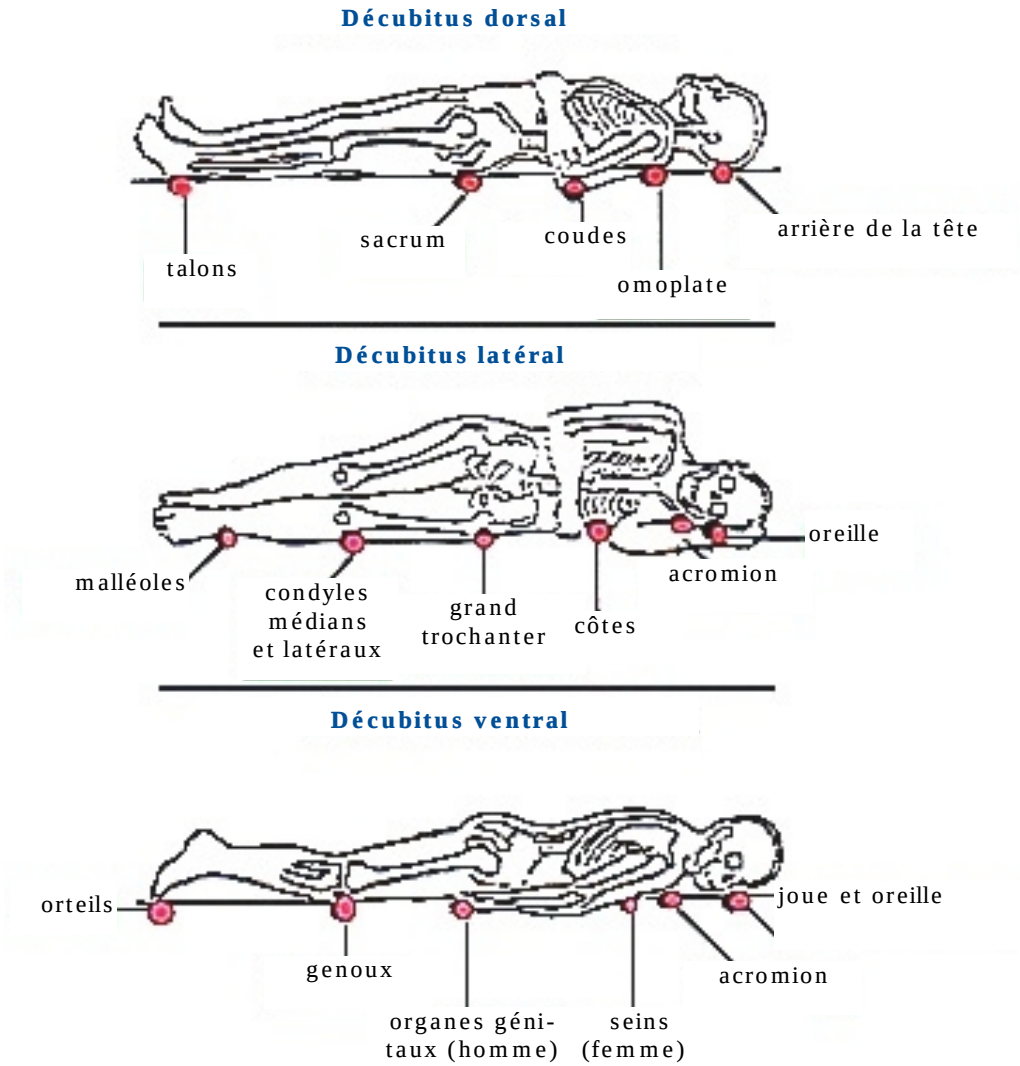

Figure 2 : zones d'appui du sujet alité

diminution de la mobilité chez certains malades), une transpiration excessive, un mauvais état cutané.

2.7.1.3. Facteurs perturbant la sensibilité ou la conscience de la douleur

Différents facteurs perturbant la sensibilité ou la conscience de la douleur favorisent la survenue d'escarres :

- l'altération de la conscience (comas, certains états psychiques, sédation....),

- la réduction de la mobilité : paralysie, pathologie orthopédique, anesthésie, etc...

- les troubles de la sensibilité : paraplégies médullaires, hémiplégies vasculaires, spina bifida, neuropathies périphériques (diabétiques, éthyliques), sclérose en plaque...

2.7.1.4. Âge

Un âge supérieur à 70 ans est un facteur favorisant.

2.7.1.5. Autre

La négligence de l'intéressé ou de son entourage soignant en matière de prévention (non coopération) favorise aussi la survenue d'escarres.

2.7.2. Ulcère de jambe

Les facteurs de risque des ulcères se confondent avec ceux de la maladie sous-jacente responsable (15, 25).

2.7.2.1. Ulcères veineux

En cas d'insuffisance veineuse chronique, les facteurs de risque sont (14) :

- les antécédents familiaux et personnels d'ulcère ou de thrombose veineuse,

- la surcharge pondérale, la sédentarité, l'existence d'obstacle au retour veineux néoplasique ou mécanique, les maladies hématologiques modifiant la viscosité sanguine.

2.7.2.2. Ulcères artériels

Les facteurs de risque des ulcères artériels sont ceux de l'artériopathie : le tabac, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète et les antécédents familiaux.

2.7.3. Ulcère du "pied diabétique"

Plusieurs facteurs de risque de développer une ulcération à plus ou moins long terme ont été identifiés (23, 74).

2.7.3.1. Antécédents d'ulcération

La notion d'antécédent d'ulcération est fondamentale, car il s'agit d'un des facteurs prédictifs les plus importants.

La récidive des troubles trophiques du pied chez le diabétique est fréquente. Elle est liée à la persistance voire à l'aggravation de la neuropathie et/ou de l'artériopathie sous-jacente.

2.7.3.2. Neuropathie périphérique

La neuropathie périphérique est dépistée par des tests cliniques simples, évaluant la sensibilité vibratoire (diapason) et épicritique. Le risque d'ulcération est fortement majoré en fonction de l'atteinte sensitive.

2.7.3.3. Artériopathie des membres inférieurs

La détection de l'artériopathie des membres inférieurs est clinique.

La disparition du pouls tibial postérieur est un meilleur témoin de l'atteinte artérielle que celle du pouls pédieux.

Les autres signes locaux d'insuffisance artérielle sont la froideur et la pâleur des extrémités mais ils peuvent faire défaut notamment en cas de neuropathie associée.

La détermination de l'index de pression cheville/bras semble satisfaisante.

2.7.3.4. Déformation des pieds

La déformation des pieds observée peut être congénitale mais aussi secondaire à la neuropathie, entraînant alors des appuis anormaux et une hyperpression.

2.7.3.5. Autres facteurs identifiés

La limitation de la mobilité articulaire du pied, l'âge, l'ancienneté de l'évolution du diabète, l'isolement social, le milieu socio-éducatif bas et un défaut d'hygiène sont des facteurs favorisants.

2.8. Complications

En bref

Les complications des escarres sont dominées par le retard ou l'absence de cicatrisation, l'hyperbourgeonnement et les infections.
Celles des ulcères de jambe sont caractérisées par un eczéma péri-lésionnel et un risque de surinfection.
L'infection de la plaie est la complication majeure du "pied diabétique" (risque de gangrène, voire d'amputation).

2.8.1. Escarre

2.8.1.1. Infections

La complication organique la plus fréquente au cours des escarres reste certainement l'infection (3, 5, 93).

La colonisation de la plaie par la flore cutanée avoisinante est une conséquence de l'ulcération.
Les bactéries stimulent en effet la migration des polynucléaires et des macrophages vers la plaie, et ainsi sa détersion autolytique (phase essentielle de la guérison).
Il faut éviter une surinfection évoluant en cellulite, abcès, fistules, ostéite ou bien encore ostéo-arthrite sur un plan local. Un sepsis général compromet le pronostic vital.

2.8.1.2. Autres complications

Les autres complications sont l'extension des escarres en nombre et/ou en taille, les troubles métaboliques par pertes protidiques et électrolytiques, les manifestations hémorragiques (au bout de longues années d'évolution), rarement les transformations néoplasiques. Elles sont aussi d'ordre psychologique (atteinte de l'image corporelle, douleur physique et morale, odeur nauséabonde) et sociale (augmentation de la durée d'hospitalisation et notion de handicap).
Une surmotalité est corrélée à l'existence d'escarres.

2.8.2. Ulcère de jambe

Les trois principales complications des ulcères veineux sont la surinfection, l'eczématisation et la récidive (6, 21, 51).

2.8.2.1. Surinfection

La surinfection des ulcères veineux, souvent en cas de grande taille, est relativement fréquente. Elle est favorisée par la surface de la lésion et la répétition des soins avec une durée d'évolution souvent supérieure à un an.
La lésion devient douloureuse, plus exsudative, parfois malodorante et prend un aspect inflammatoire.
La surinfection peut évoluer de la dermo-épidermite vers un érysipèle, un ecthyma ou une lymphangite. 20 % des érysipèles des membres inférieurs compliqueraient un ulcère de jambe. La prévention du tétanos est de rigueur (51).

2.8.2.2. Eczéma péri-lésionnel

L'eczéma péri-lésionnel concerne essentiellement la peau périlésionnelle, conséquence de l'irritation ou de l'emploi de topiques locaux. Il peut s'agir soit d'une dermite de stase (eczéma variqueux), soit d'un eczéma de contact dû aux différents topiques appliqués pour le traitement de l'ulcère.
Cet eczéma favorise un retard à la cicatrisation et l'extension de l'ulcère.
Son étiologie est précisée par des tests épicutanés réalisés dans des services de dermatologie.
Le traitement consiste en l'application d'un dermocorticoïde de classe II.

2.8.2.3. Autres complications

Les complications suivantes, locales ou générales, sont possibles : la douleur, la phlébite, l'hémorragie, l'insuffisance lymphatique, la gangrène et la dégénérescence carcinomateuse.

2.8.2.4. Récidive

Le taux de récurrence et la durée d'évolution sont élevés, particulièrement dans les ulcères d'origine veineuse.

2.8.2.5. Chronicité

24 à 54 % des plaies chroniques évoluent depuis plus d'un an.

2.8.3. Ulcère du "pied diabétique"

L'infection de la plaie est la complication majeure et est extrêmement redoutée car ses conséquences peuvent être lourdes, l'ulcère pouvant évoluer en gangrène, voire en amputation (39).

La propagation de l'infection aux autres tissus a pour point de départ la blessure cutanée. La neuropathie rend asymptomatique les traumatismes. L'absence de douleur n'alerte pas le malade et l'infection s'y développe plus sévèrement et évolue à bas bruit. En cas d'artériopathie, l'insuffisance d'apport en oxygène sur le site de la plaie entrave la cicatrisation et favorise l'infection. Or cette dernière est consommatrice d'oxygène, qui fait déjà défaut, ce qui provoque une nécrose.

Il peut être observé chez le diabétique des cellulites infectieuses et des nécroses. L'ostéite sous-jacente peut être présente dans les deux cas. Les signes généraux peuvent manquer ou bien encore exister en l'absence d'infection. Une crépitation signe la présence de gaz et d'une gangrène gazeuse. Il est nécessaire de rappeler que la moitié des amputations des membres inférieurs concernent les diabétiques, qui ne représentent que 5 % de la population générale.

2.9. Grands principes de prévention

En bref

La prévention des escarres est une véritable priorité. Elle repose sur l'emploi de supports anti-escarre (matelas, sur-matelas et coussins), la mobilisation du patient (changement de position fréquent et régulier), l'adoption du décubitus dorsal ou semi-latéral droit et gauche, la kinésithérapie, le maintien de l'hygiène de la peau, l'effleurage et l'éducation du patient et de la famille.
Les mesures de prévention des ulcères de jambe concernent essentiellement le traitement étiologique de la maladie veineuse (contention veineuse, drainage postural, chirurgie des varices...), le traitement de la plaie et le traitement de l'artérite.
Le dépistage systématique des diabétiques à risque de présenter une ulcération du pied est essentiel.

2.9.1. Escarre

2.9.1.1. Généralités

La prévention des escarres doit constituer une véritable priorité pour toutes les équipes prenant en charge des patients immobilisés et notamment des patients âgés ou en service de réanimation. En effet, une fois constituée, l'escarre a une guérison extrêmement lente et difficile (3, 5, 93).

La prévention repose sur plusieurs actions qui doivent être menées de façon conjointe.

Les facteurs de risque d'apparition des escarres et les méthodes de prévention doivent être connus et bien maîtrisés par le personnel médical et paramédical. Ils doivent être ensuite, dans la mesure du possible, enseignés au patient.

La littérature suggère d'évaluer le risque, d'une part lors de l'admission du malade et, d'autre part de façon régulière. La rythmicité idéale de cette évaluation est variable selon les différentes équipes. De plus, ce risque doit être à nouveau réévalué lors d'un changement de l'état de santé du malade. Dès que le patient est considéré comme "à risque", des mesures simples mais indispensables doivent être mises en place par le personnel soignant.

2.9.1.2. Supports "anti-escarre"

Les supports anti-escarre, matelas, sur-matelas et coussins, sont trop nombreux pour être décrits ici. Ils sont choisis en fonction de leur efficacité, de leur coût respectif, de leur confort...
Au lit comme au fauteuil, ils permettent de mieux répartir les pressions en regard des proéminences osseuses. Ils sont accessibles à la location ou à l'achat et pris en charge pour certains (les moins onéreux) par la sécurité sociale. Le choix d'un bon support revêt d'autant plus d'importance que les possibilités de mobilisation du patient sont réduites.

2.9.1.3. Mobilisation du patient

La mobilisation du patient permet de réduire au minimum la durée et la fréquence de l'appui sur les «zones à risque ».

*** Recommandations**

Le changement de position du patient doit être fréquent et régulier (toutes les 2 à 4 heures). La position demi-assise à 30° (figure 3), la position assise au fauteuil et la position debout, quand elle est possible, doivent alterner au cours du nycthémère. L'alternance lit/fauteuil, quand elle est possible, est recommandée.
Il faut savoir reconnaître et respecter les pathologies associées (déformations rhumatologiques, neurologiques ou orthopédiques, insuffisance cardiaque ou respiratoire, alimentation entérale) qui peuvent contre-indiquer le décubitus strict et de nombreuses autres positions. La logique impose également une mobilisation au cours de la nuit ce qui n'est pas systématiquement fait sur le terrain.

*** Positions de base**

Deux positions de base sont conseillées :
- le décubitus dorsal,
- le décubitus semi-latéral droit et gauche (figure 4).

* **Le décubitus latéral strict** est à proscrire formellement.

* **Le décubitus ventral** est une position inadaptée, notamment au vieillard.

*** Kinésithérapie**

La kinésithérapie permet de mobiliser le patient, d'éviter les rétractions et assure plus rapidement la reprise de la marche. Elle doit intervenir dès les premiers jours de l'alitement.

2.9.1.4. Observation de l'état cutané

L'observation et la palpation régulières de l'état cutané permettent d'examiner les zones à risque et de détecter tout signe précoce d'altération cutanée. Cette observation est systématique à chaque changement de position et lors des soins d'hygiène.

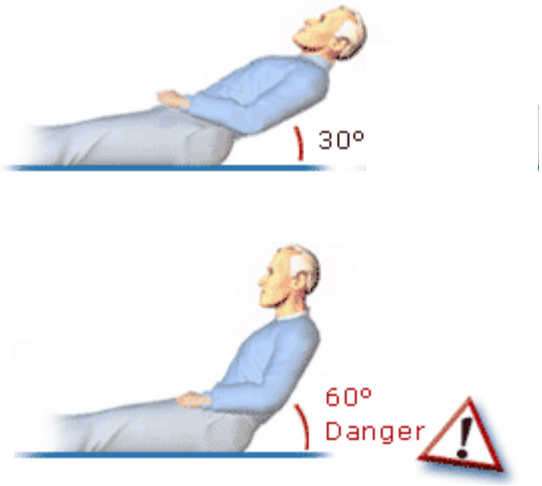

Figure 3 : Position demi assise

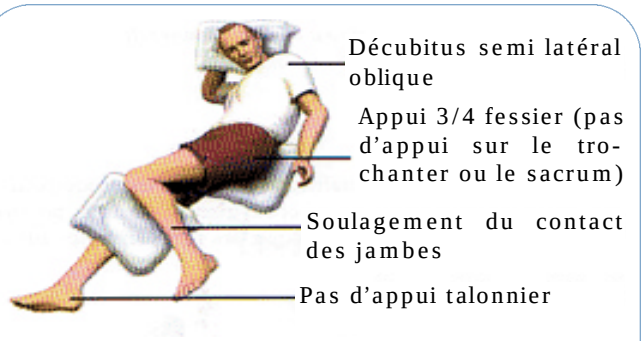
Décubitus semi latéral oblique
Appui 3/4 fessier (pas d'appui sur le trochanter ou le sacrum)
Soulagement du contact des jambes
Pas d'appui talonnier

Figure 4 : Décubitus semi latéral oblique

Elle permet de dépister les escarres mais pas de les prévenir.
Chez les sujets jeunes, une éducation est nécessaire (utilisation de miroir) afin de les amener à surveiller l'apparition d'une ischémie.

2.9.1.5. Maintien de l'hygiène de la peau

La toilette corporelle doit être quotidienne, précautionneuse sur les zones à risque. Les soins d'hygiène sont renouvelés lors des changes des patients incontinents et/ou qui transpirent afin d'éviter la macération et l'irritation cutanée. Les soins spécifiques visant à isoler les selles ou les urines sont à appliquer pour prévenir l'apparition de lésions cutanées (étui pénien, collecteur fécal, change). La mise en place d'une sonde urinaire à demeure, afin d'éviter les phénomènes de macération, n'est pas pour autant justifiée.

2.9.1.6. Effleurage

L'effleurage s'effectue par massage léger, du bout des doigts, de courte durée (10 à 15 secondes par site à risque), répété plusieurs fois par jour.
Le massage profond et la friction des zones à risque sont interdits puisqu'ils diminuent le débit micro-circulatoire moyen et ont un effet traumatisant sur la peau des zones à risque.
Certains produits peuvent faciliter le glissement des mains sur la peau et améliorer l'oxygénation des tissus (ESCARINE®, PRESCARYL®, SANYRÈNE®). Leur utilisation permet d'assurer l'inspection des zones à risque d'escarres, de reconnaître une escarre débutante (hyperhémie qui ne blanchit pas à la pression) et de pouvoir alors intensifier les changements de position et la mise en décharge de la zone escarrifiée. Les solutions alcoolisées, qui entraînent une dessiccation de la peau, sont à proscrire de même que les colorants, type éosine, qui masquent la plaie.
La technique du "glaçon-sèche-cheveux" est aujourd'hui complètement abandonnée car elle ne stimule pas la vascularisation mais a, au contraire, un effet délétère.

2.9.1.7. Éducation du patient et de la famille

Chez un certain nombre de malades, une éducation du patient et, le cas échéant, de la famille est possible. En effet, la prévention, pour être efficace, doit se faire en permanence.
En pratique de ville, le passage d'une infirmière deux fois par jour, d'un kinésithérapeute les jours ouvrables, est souvent le maximum dont il est possible de disposer. Par contre, le maintien à domicile est souvent assuré par la présence permanente d'un membre de la famille (conjoint, enfant) ou, plus rarement, d'un garde-malade. L'établissement d'un plan de soins détaillé est nécessaire.

2.9.1.8. Protection des zones d'appui

La protection des zones d'appui est assurée par des coussins en mousse de taille variable, des cerceaux, des protections de talon, des surélévateurs de jambe qui dégagent le talon.
Il faut se méfier de matériels dangereux comme les bouées, les poches d'eau à installer sous les talons ou au niveau du tendon d'Achille, et autres procédés archaïques qui constituent une fausse sécurité pour le soignant.

2.9.1.9. Traitement général

En premier lieu, une alimentation correcte doit être apportée chez tout sujet à risque : il est important de détecter précocement toute carence protidique (évaluation possible par dosage de l'albuminémie et de la pré-albuminémie).
Sur le terrain, il est plus pratique et plus rapide d'évaluer d'abord l'état nutritionnel global du patient par un examen clinique de routine. Des compléments nutritionnels hyperprotidiques et une supplémentation en certains acides aminés (arginine, L-ornithine oxoglutarate) sont parfois proposés en appoint.
La restitution d'une alimentation suffisante reste aujourd'hui la priorité.
Il est indispensable de pallier tous les troubles organiques qui pourraient favoriser la survenue d'une escarre : déshydratation, anémie, fièvre, affection générale...

2.9.2. Ulcère de jambe

Les mesures de prévention des ulcères de jambe concernent essentiellement le traitement étiologique (46, 50, 51).

2.9.2.1. Les ulcères veineux

En cas d'insuffisance veineuse, toutes les actions visent à réduire l'hyperpression veineuse responsable de l'hypoxie et des lésions capillaires.

Différents moyens d'action sont envisageables :

— ***traitement de la maladie veineuse*** :
- contention veineuse : incontournable, le port correct de contention est associé à un taux de non-récurrence de 90 %, alors que le non respect de la contention se traduit par une récurrence de 97 % à 6 mois ; les techniques de contention sont multiples : elles peuvent être élastiques ou non, continues ou discontinues, en couches simples ou multiples ; une pression de 30 mmHg à la cheville est nécessaire pour compenser une hyperpression veineuse ; la classe de contention à utiliser dépend du patient et de sa pathologie ;

- drainage postural : toujours indiqué, il consiste à surélever les jambes au dessus du cœur,

- traitement de l'insuffisance veineuse : toutefois, celle-ci ne peut pas guérir plus vite que l'ulcère ;

- chirurgie des varices : elle est soit classique avec la méthode d'éveinage ou *stripping*, soit plus conservatrice avec la méthode Chiva ;

- sclérothérapie : elle consiste à injecter une substance irritante provoquant l'oblitération définitive de la veine ;

- mesures hygiénodiététiques : il faut éviter l'immobilité en orthostatisme, les expositions à la chaleur, le port de vêtements serrés et encourager l'activité physique ;

- phlébotoniques : bien que critiquée, leur utilisation reste encore parfois proposée, en complément d'autres traitements ; ils visent à corriger les troubles hémorrhéologiques et à augmenter l'activité fibrinolytique pariétale.

— ***traitement de la plaie***
- pansements

- chirurgie de l'ulcère.

Tous ces moyens visent à compenser l'insuffisance veineuse et doivent également s'accompagner de règles hygiénodiététiques et de mesures limitant les facteurs de risque précédemment décrits.

2.9.2.2. Les ulcères artériels

L'exercice musculaire doit être promu et les traumatismes évités.

Le traitement peut s'articuler autour de solutions médicales :
- *recours à la chirurgie :*
. angioplasties transluminales avec ou sans endoprothèses (stent) (moins agressives), qui peuvent se faire sous anesthésie locale,
. pontages anatomiques ou extra-anatomiques comme l'axillo-fémoral (moins agressif),

- *utilisation de substances vaso-actives vasodilatatrices* indiquées dans l'artérite de stade II, essentiellement la pentoxifylline, les prostanoïdes, les antiagrégants plaquettaires, et, au stade de l'ischémie critique, les héparines et le buflémédil : les résultats sont décevants ;

- *utilisation de solutions de revascularisation*.

Remarque : les facteurs de risque tels que le tabagisme, le diabète, la surcharge pondérale, l'hypertension artérielle et les dyslipidémies doivent être pris en compte le plus tôt possible.

2.9.3. Ulcère du "pied diabétique"

Le dépistage systématique des diabétiques à risque de présenter une ulcération du pied aboutit à une attitude de prévention active avec des mesures générales et des mesures focalisées sur le pied (39, 74).

2.9.3.1. Mesures générales

Les mesures prises visent à minimiser le risque vasculaire.

* **Prévention de l'apparition d'une neuropathie** ou ralentissement de son évolution par l'obtention d'un équilibre glycémique optimal.

* **Lutte contre les facteurs de risque vasculaire** associés : tabac, dyslipidémie, hypertension artérielle.

2.9.3.2. Mesures préventives ciblées

*** Soins de pédicurie**
Les soins de pédicurie sont indispensables et ont pour but de réduire les risques que fait courir la survenue d'hyperkératoses et d'onychopathies.
L'hyperkératose est non seulement le témoin d'une hyperpression mais se comporte également comme un corps étranger et augmente encore plus la pression locale. Son exérèse est indispensable.
Les soins des ongles consistent en la prévention et le traitement des ongles incarnés mais aussi des mycoses parfois mises en cause dans l'apparition d'une ulcération du pied.

*** Chirurgie préventive corrective**
La chirurgie préventive corrective est indiquée lors de déformations importantes du pied. Elles visent à corriger une hyperpression locale.

*** Chaussage - orthèses**
Les traumatismes liés aux chaussures sont mis en cause dans 20 à 50 % des ulcères du "pied diabétique" (74). Les chaussures conseillées vont des plus simples aux modèles confectionnés sur mesure, en passant par des modèles spéciaux fabriqués en série et disponibles en pharmacie.
Les orthèses ont bénéficié de nouveaux matériaux. Malgré les progrès techniques permettant le chaussage préventif, il existe des freins à la mise en place de ces mesures. Leur coût est insuffisamment pris en charge par les organismes sociaux et les patients sont peu convaincus de leur efficacité, ce qui explique la faible compliance à la prescription de chaussure.

* **Revascularisation** interventionnelle si nécessaire pour restaurer un état circulatoire fonctionnel.

*** L'éducation**
L'éducation concerne les diabétiques et les acteurs de santé. L'éducation du patient vise à modifier ses comportements. Son contenu, son mode et son but vont différer selon la personnalité du patient mais elle doit rester cohérente.
Tous les supports doivent être utilisés (fascicules, fiches, films, cours...) mais ne peuvent pas se substituer aux explications individuelles. L'éducation du personnel soignant est indispensable. Des insuffisances ont été observées aussi bien en médecine générale que spécialisée. Sensibiliser et responsabiliser soignant et malade, interpeller les associations de patients, développer des structures de référence sont autant d'actions nécessaires à une prise en charge d'un problème de santé publique.

2.10. Spécificités des dispositifs médicaux (1, 2, 5, 93)

En bref
Le remboursement des pansements est possible en fonction de la LPPR (liste des produits et prestations remboursables), anciennement appelée TIPS (tarif interministériel des prestations sanitaires).

Les pansements utilisés dans le traitement des escarres et des ulcères sont des dispositifs médicaux.

2.10.1. Différences de législation entre les dispositifs médicaux et les médicaments

Les dispositifs médicaux, contrairement aux médicaments, ne nécessitent pas aujourd'hui d'autorisation de mise sur le marché (AMM). Mais ils doivent porter le marquage CE pour circuler librement dans l'espace économique européen.

Les médicaments font l'objet :

- d'une demande d'AMM obligatoire auprès d'une instance centralisée européenne ou nationale,

- d'une évaluation du bénéfice/risque au cours de la réalisation d'essais de phase III et IV,

- d'une validation des indications thérapeutiques revendiquées et recommandations de prescription.

Les dispositifs médicaux portant le marquage CE :

- sont présumés conformes aux directives 93/42/CE et 90/385/CE,

- répondent aux exigences essentielles de santé et de sécurité ; c'est à dire qu'ils ne compromettent pas la sécurité et la santé des patients et des utilisateurs et ne doivent pas s'altérer lors de leur transport et de leur stockage (toxicité, compatibilité des matériaux, stérilité, emballage, étiquetage et notice d'instruction),

- sont classés en 4 classes (I,IIa, IIb, III) correspondant à des niveaux de risque croissants et donc à des exigences essentielles croissantes. Ainsi, pour la classe de classe I (faible degré de risque), le fabricant fournit une déclaration CE de conformité, sous sa seule responsabilité (auto-certification) et sans intervention d'un organisme tiers. Pour les dispositifs de classe IIa, IIb et III, le fabricant soumet la conception et la fabrication de son dispositif au contrôle d'un organisme notifié désigné par les pouvoirs publics.
Les pansements sont classés IIb ou III.

2.10.2. Limites du marquage CE (pauvreté des études cliniques)

Les exigences essentielles relatives à la conception et à la fabrication des dispositifs médicaux varient d'une classe de dispositifs à une autre.

Le marquage CE n'a pas vocation à garantir l'emploi pertinent du dispositif médical. Il a été instauré pour garantir la conformité des dispositifs médicaux aux exigences essentielles. Ces exigences privilégient la sécurité et la santé des patients et des utilisateurs à l'efficacité propre du dispositif.

L'obtention du marquage CE n'étant pas conditionnée par des études cliniques comparatives, la littérature scientifique est relativement pauvre en essais cliniques de grande taille (type phase III du médicament). Les études *in vitro* non publiées, plus nombreuses, ne sont pas standardisées et rendent délicate la comparaison des pansements entre classes et au sein d'une même classe. Ceci explique le choix restrictif des études cliniques retenues dans cet article de Dossier du CNHIM.

Les indications des différents pansements sont basées d'abord sur leurs propriétés physicochimiques.

2.10.3. Remboursement des dispositifs médicaux

Le remboursement des pansements est possible en fonction de la LPPR (liste des produits et prestations remboursables, anciennement appelée TIPS : tarif interministériel des prestations sanitaires).

La LPPR apprécie le service médical rendu. Les nomenclatures tarifiées sont alors rédigées par familles de produits (code 104A05 pour les pansements destinés au traitement des escarres et ulcères) et non par dénomination commerciale du produit comme c'est le cas pour le médicament.
Un pansement est remboursable, s'il appartient à une catégorie générique inscrite sur la LPPR.
L'appréciation du service rendu n'est pas systématique pour être remboursable. Il est évalué par la Commission d'Evaluation des Produits et des Prestations pour la création d'une nouvelle catégorie dans la LPPR ou dans le cas où le fabricant demande un remboursement sous nom de marque.
Les indications remboursables dépendent de la catégorie à laquelle appartient le pansement.
Ex. Hydrocolloïde : 104 A05.1 indications escarres, ulcères, brûlures etc... Alginates de calcium purs : 104A05.7 : plaies hémorragiques, plaies exsudatives, anfractueuses, surinfectées.

Les laboratoires conseillent un prix de commercialisation que les officines sont libres de dépasser. Si le prix demandé correspond au prix conseillé par les fabricants, les malades peuvent être remboursés intégralement à condition qu'ils possèdent une mutuelle complémentaire ou qu'ils soient pris en charge à 100 % par la sécurité sociale. Sinon, ils sont remboursés à 65 % du prix LPPR. Le remboursement des pansements d'une même classe est identique et est basé sur la nomenclature du pansement à la LPPR et sur sa surface.

2.10.4. Code A.C.L.

Le code A.C.L. (Association de Codification Logistique) permet une identification normalisée et nationale des produits de santé. Ce système est géré en France par la société GENCOD-EAN France financée par les entreprises elles-mêmes.
Le code A.C.L. se compose d'un nombre (code numérique en 7 chiffres) et d'un code à 39 barres. Il est intégré dans la structure de codification internationale EAN (code à 13 chiffres). Ainsi, les pansements destinés au traitement des escarres ont un code EAN composé invariablement du préfixe 3401-0- puis du code ACL à 7 chiffres puis d'une clé.

2.10.5. Code C.M.P.

Les pansements appartiennent à la classe 18.31 de la nomenclature des « fournitures homogènes » du code des marchés publiques (C.M.P.).

3. Les alginates

En bref

Les alginates sont des polymères d'acides alginiques, associés ou non à de la carboxyméthylcellulose en très faible proportion.
Ils sont absorbants (10 à 15 fois le poids de la compresse), hémostatiques et conformables.
Ils sont indiqués dans les plaies moyennement à très exsudatives, en phase de détersion (humidifier la compresse en cas de plaie peu exsudative), et dans les plaies hémorragiques

3.1. Renseignements généraux

3.1.1. Renseignements galéniques et administratifs (94)

Tableau 1

3.1.2. Composition et mode d'obtention

Tableau 2

Les alginates sont des polymères d'acides alginiques (acide mannuronique et acide guluronique) obtenus à partir d'algues brunes (Laminariales, Fucales). Les alginates sont extraits des algues avec de la soude diluée puis séchés sous forme d'une poudre blanche, d'un poids moléculaire allant de 32 000 à 200 000 daltons. Cette poudre est ensuite redissoute dans de l'eau et forme alors une solution visqueuse colloïdale. Cette solution est introduite dans un bain de chlorure de calcium où l'alginate de sodium est transformé en alginate de calcium, insoluble dans l'eau.

3.2. Propriétés / mode d'action (12, 13, 18, 32, 61, 70, 84)

La teneur respective des deux acides entrant dans la composition du pansement conditionne leurs propriétés. L'acide guluronique assure une gélification plus cohésive que l'acide mannuronique.
L'acide mannuronique influe sur la souplesse et la rapidité de formation du gel et ainsi favorise le délitement du pansement. Au contraire, l'acide guluronique assure un délitement plus lent.
Ainsi les alginates dont le ratio acide guluronique/acide mannuronique (G/M) est élevé conservent une structure fibreuse plus longtemps, à la différence des alginates à bas G/M, qui forment un gel plus rapidement.

Au contact des exsudats, l'alginate de calcium échange un cation Ca^{2+} contre deux cations Na^{+}. Les doubles chaînes d'acide polymannuronique se séparent et laissent libre accès aux molécules d'eau qui peuvent les hydrater et former un gel.
Le sel de calcium de l'alginate favorise l'hémostase grâce à l'échange de l'ion calcium avec les ions sodium présents dans la plaie, notamment.

Les alginates ont un haut pouvoir absorbant. Les alginates sont plus absorbants que les hydrocolloïdes ou les hydrocellulaires (10 à 15 fois le poids de la compresse). L'absorption est verticale.

Les alginates sont hémostatiques (18, 32).

Certains pansements ne sont composés que d'alginates, d'autres sont des associations d'alginates et de carboxyméthylcellulose en très faible proportion permettant l'obtention d'un gel *a priori* plus cohésif et l'obtention du remboursement LPPR en ville (comme un hydrocolloïde).

Les pansements à base d'alginate sont conformables.

3.3. Études cliniques

Tableau 3

3.4. Effets indésirables

Cf page 55.

3.5. Renseignements thérapeutiques (94)

3.5.1. Indications

Les alginates peuvent être appliqués sur :

- toutes les plaies modérément ou fortement exsudatives, superficielles ou profondes (sinus, cavités) ; pour les plaies peu exsudatives en phase de détersion, il convient d'humidifier le pansement.

- les plaies hémorragiques.

Remarque : en cas de plaies infectées, le pansement primaire doit être fixé avec un pansement secondaire non occlusif afin de ne pas créer ou renforcer des conditions anaérobies au niveau de la plaie.

3.5.2. Contre-indications

- Plaies non exsudatives.
- Escarre au stade de la nécrose sèche.
- Utilisation de solution alcaline, Dakin.

Remarque : les plaies infectées ou eczématisées ne constituent pas une contre-indication.

3.5.3. Mode d'emploi

La compresse doit être préalablement découpée approximativement aux dimensions de la plaie. Elle peut déborder sans danger sur la peau périphérique.

La plaie est nettoyée au sérum physiologique.

L'alginate est ensuite posé sur la plaie puis recouvert d'un pansement secondaire (compresse, film polyuréthane, plaque hydrocolloïde ou hydrocellulaire).

Lorsque la plaie n'est pas très exsudative, il est également possible d'imbiber la compresse d'alginate avec du sérum physiologique et de la recouvrir d'un film polyuréthane afin d'entretenir un milieu humide et d'éviter qu'elle n'adhère à la plaie.

La fréquence de changement des pansements dépend de la quantité d'exsudat :

- quotidiennement en phase de détersion,

- tous les 2-3 jours au maximum en phase de bourgeonnement.

Suivant la consistance de la compresse, le pansement peut être retiré de la plaie en une seule fois ou subir un rinçage au sérum physiologique pour éliminer la compresse gélifiée. Tous les alginates ne sont pas équivalents dans leur durée de maintien.

Tableau 1 : Alginates - Renseignements galéniques et administratifs (94)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
ALGISITE® M	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	- compresses 5 x 5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 10) 15 x 20 cm (boîte de 10) - mèche : 2 x 30 cm (boîte de 5)	 NR NR NR NR	Non remb.
ALGOSTERIL®	Brothier SA	18.31	Classe III	- compresses 5 x 5 cm (boîte de 10) 5 x 20 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 16) 10 x 20 cm (boîte de 16) - mêche : 5 x 40 cm (boîte de16)	 737 570.8 737 572.0 779 995.7 779 994.0 779 993.4	*104A05.7*
ASKINA SORB®	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	- compresses 10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) - mêche : 2,7 x 37 cm (boîte de 10)	 767 039.9 736 999.0 767 364.7	*104A05.1*
AMIVIA® mèche	Coloplast	18.31	Classe IIb	44 x 3 cm	NR	Remb.
MELGISORB®	Mölnlycke Health Care	18.31	NR	- compresses 10 x 10 cm (boîte de 10) 10 x 20 cm (boîte de 10) - mêche : 2 x 32 cm (boîte de 10)	 734 021.3 734 023.6 764 595.8	*104A05.1*
SEASORB® Soft	Coloplast	18.31	Classe IIb	compresses 10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10)	NR	Remb.
SORBALGON®	Hartmann	18.31	Classe IIb	- compresses 5 x 5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 10) - mêche : 2 g/30 cm (boîte de 10)	 712 651.4 712 652.0 719 379.8	Non remb.
URGOSORB®	Urgo	18.31	NR	- compresses 5 x 5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 16) 10 x 20 cm (boîte de 10) - mêche : 30 cm (boîte de 5)	 726 209.7 734 023.6 729 211.1 726 212.8	*104A05.1*

Autres : KALTOSTAT®, SORBSAN®

Tableau 2 : Alginates - Composition/mode d'obtention (94)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
ALGISITE® M	Fibres d'alginate de calcium contenant majoritairement de l'acide mannuronique à propriétés de gélification rapide.	Rayonnements gamma
ALGOSTERIL®	Fibres d'alginate de calcium pur, à prédominance guluronique.	Rayonnements ionisants
ASKINA SORB®	Fibres composées de 85% d'alginate de calcium de type guluronique et 15 % de carboxymethylcellulose.	Rayonnements ionisants
AMIVIA® mèche	Alginate de calcium et carboxyméthylcellulose sodique.	NR
MELGISORB®	Fibres d'alginate de calcium et particules de carboxyméthylcellulose.	NR
SEASORB® Soft	Alginate de calcium, carboxyméthylcellulose sodique réticulée, trame en polypropylène.	NR
SORBALGON®	Fibres d'alginate de calcium.	NR
URGOSORB®	Fibres d'alginate de calcium de type G, carboxyméthylcellulose.	NR

Tableau 3 : Alginates - Études cliniques

Efficacité d'une séquence de soin associant un alginate-CMC (URGOSORB®) puis un hydrocolloïde (ALGOPLAQUE® HP) dans le traitement des escarres chez les sujets âgés. Résultats d'une étude clinique randomisée - 2000 (59).

Méthodologie

Objectif

Comparer l'efficacité d'une séquence de soin alginate-carboxyméthylcellulose puis hydrocolloïde *versus* un traitement hydrocolloïde en continu.

Type d'étude

Étude contrôlée, randomisée, multicentrique, ouverte.

Schéma posologique

110 patients randomisés en 2 groupes :

* *Groupe 1* (n = 57) :
- alginate-carboxyméthylcellulose (URGOSORB®) pendant 4 semaines,
- Hydrocellulaires (ALGOPLAQUE® HP) pendant les 4 semaines suvantes.

* *Groupe 2* (n = 53) :
groupe contrôle
Hydrocellulaires (DUODERM®) pendant 8 semaines.

Durée : 8 semaines.

Inclusion / Évaluation

Inclusion

- Patient > 65 ans.
- Albuminémie > 25 g/l.
- Escarre de décubitus en phase de détersion, de stade III ou IV (classification de Yarkony), de surface comprise entre 5 et 50 cm^2, localisée au niveau du bassin ou du talon, de moins d'un an d'ancienneté.

Exclusion

- Infection systémique, affection néoplasique.
- Patient traité par immunosuppresseurs.
- Escarre présentant une plaque noire de nécrose, des signes d'infection, présentant un large décollement sous cutané ou relevant d'un traitement chirurgical.

Évaluation

- Critère de jugement principal : vitesse de cicatrisation, déterminée par la réduction de la surface de l'escarre au terme des 8 semaines.

* Critères secondaires :
- évaluations clinique, planimétrique et photographique hebdomadaires,
- tolérance (acceptabilité du patient et acceptabilité paramédicale),
- fréquence hebdomadaire de changement du pansement
- approche médico-économique.

Résultats

* Critère principal (vitesse de cicatrisation de l'escarre traitée exprimée par le pourcentage de réduction de la surface de la plaie en fonction du temps)
groupe 1 > groupe 2 ($p < 0,05$)
à tous les temps du suivi.

* Critères secondaires
- *Évaluations clinique, planimétrique et photographique hebdomadaires* : NR.
- *Tolérance* : bonne tolérance rapportée dans les 2 groupes (différence non significative en terme d'événement indésirable, de sortie d'essai).
- *Fréquence hebdomadaire de changment du pansement sur toute la durée du traitement* :
. groupe 1 : 3,88 / semaine,
. groupe 2 : 2,87 / semaine
($p < 0,005$).
- *Approche médico-économique* :
pas de différence significative entre les groupes en terme de consommation de produits lors des soins.

Conclusion des auteurs

Cette étude clinique est la première étude montrant l'efficacité d'une approche séquentielle du processus cicatriciel, associant des pansements alginates-carboxyméthylcellulose puis des hydrocolloïdes.

Conclusion du CNHIM

Le traitement séquentiel a longtemps été une notion plutôt empirique chez les soignants. Il consiste en une succession ou alternance de pansements de nature différente.
Cette étude est d'interprétation difficile car le pansement hydrocolloïde utilisé dans le groupe séquentiel et le groupe contrôle sont différents (respectivement ALGOPLAQUE® HP et DUODERM®). Toutefois, il est établi que les deux hydrocolloïdes ont la même efficacité.
Elle a objectivé l'intérêt de cette approche dite séquentielle en comparant l'efficacité de la séquence alginate-carboxyméthylcellulose (URGOSORB®) pendant 4 semaines puis un hydrocolloïde pendant 4 semaines *versus* un hydrocolloïde seul durant 8 semaines. La vitesse de cicatrisation de l'escarre traitée est meilleure dans le groupe séquentiel, avec une tolérance similaire.

4. Pansements au charbon ± argent, pansements à l'argent

En bref. Les pansements au charbon sont constitués d'une enveloppe (non tissé) contenant du charbon actif et non adhérente, et parfois d'une compresse absorbante (absorption des odeurs et des exsudats). Certains contiennent de l'argent (effet antibactérien). Il existe aussi des pansements à base d'argent sans charbon.
Ils sont indiqués dans les plaies exsudatives infectées (pansement à base d'argent) et/ou malodorantes (escarres, ulcères de jambes...).

4.1. Renseignements généraux

4.1.1. Renseignements galéniques et administratifs (95)

Tableau 4

4.1.2. Composition et mode d'obtention

Tableau 5

4.2. Propriétés / mode d'action (35, 36, 53, 82)

4.2.1. Pansements au charbon ± argent

- **Absorption des odeurs**

- **Effet antibactérien**

Le charbon actif adsorbe les micro-organismes impliqués dans la surinfection bactérienne en les fixant définitivement dans ses fibres (35).

- **Absorption des exsudats**

Les pansements au charbon absorbent les exsudats de façon relativement peu importante.
Par exemple, CARBOFLEX® absorbe 0,35 g d'une solution de chlorure de sodium et de calcium par cm^2.

- **Action des ions argent** : cf ci-dessous

4.2.2. Pansements à l'argent

Les ions argent forment un complexe avec de nombreux composants à base de soufre, d'oxygène ou d'azote de la cellule bactérienne. Ces atomes sont présents dans de nombreux éléments constituant les bactéries, tels les protéines, les enzymes et l'ADN. Ainsi, l'argent possède de nombreux sites d'action permettant un arrêt de l'activité bactérienne (36, 53, 82). L'argent présent dans ACTISORB PLUS® exerce une activité bactéricide.

4.3. Études cliniques

Tableau 6

4.4. Effets indésirables

Cf page 55.

- De rares cas d'irritation et/ou de macération de la peau périlésionnelle ont été rapportés. Ce phénomène s'observe lorsque les sécrétions ne sont pas suffisamment absorbées par les pansements utilisés.

- ACTISORB PLUS 25® : une légère démangeaison peut être observée. Elle est due à la maîtrise de l'infection et à la reprise d'un processus cicatriciel et ne remet pas en cause l'application du pansement.

- CARBOFLEX® : de rares cas d'hyperbourgeonnement ont été signalés.

Tableau 4 : Pansements au charbon et/ou à l'argent - Renseignements galéniques et administratifs (94)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
Pansements au charbon ± argent						
ACTISORB PLUS 25®	Johnson & Johnson	18.31	Classe III	10,5 x 10,5 cm (boîte de 12 et 48*) 10,5 x 19 cm (boîte de 12 et 48*)	754 553.0 754 554.7	*104A05-51*
CARBONET®	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 12) 10 x 20 cm (boîte de 12)	770 389.7 770 390.5	*104A05-51*
CARBOFLEX®	Convatec	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 10)	736 003.2	*104A05-51*
LYOFOAM® C	Medisport	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 25) 20 x 15 cm (boîte de 20) 25 x 10 cm (boîte de 35)	NR NR NR	NR
Pansements à l'argent						
ACTICOAT®	Smith & Nephew	18.31	Classe III	10 X 10 cm (boîte de 5 ou 12) 10 x 20 cm (boîte de 12) 20 x 40 cm (boîte de 6) 40 x 40 cm (boîte de 6) 10 x 120 cm (boîte de 6)	780 404.9	Non Remb.

Autre : URGOTUL® S.Ag NR : non renseigné * conditionnement hospitalier

Tableau 5 : Pansements au charbon et/ou à l'argent - Composition/mode d'obtention (94)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
	Pansements au charbon ± argent	
ACTISORB PLUS 25®	Pansement constitué de 2 couches : - un tricot de charbon actif, imprégné d'argent à 0,15 % (25 µg/cm²) de son poids, carbonisé à 900°C, - une enveloppe de non-tissé en polyamide.	Rayonnements gamma
CARBONET®	Pansement constitué de 3 couches : - un tricot de rayonne et viscose non adhérent en contact avec la plaie, - une compresse de ouate très absorbante, - une couche de charbon actif contenue dans l'épaisseur de non-tissé polyester à sa face externe.	Rayonnements gamma
CARBOFLEX®	Pansement constitué de 5 couches : - un pansement hydrofibre de carboxyméthylcellulose et alginate non adhérent en contact avec la plaie, - un film d'acrylate de méthyl-éthylène, perméable à l'eau, - un tissu de charbon activé double fil, une compresse de viscose, - une compresse absorbante de viscose/polyéthylène/polypropylène, - un film d'acrylate de méthyl-éthylène, perméable à l'eau.	Rayonnements gamma
LYOFOAM® C	Pansement constitué de 3 couches : - un pansement lyomousse, - une couche de fibres de viscose tissées, traitées au charbon actif, - une fine couche de mousse de polyuréthane.	Rayonnements gamma
	Pansements à l'argent	
ACTICOAT®	Pansement constitué de 3 couches : - une compresse centrale en polyester, - un revêtement d'argent (nanoparticules) à haute densité sur un maillage de polyéthylène, sur les 2 faces extérieures.	Rayonnements gamma

4.5. Renseignements thérapeutiques (94)

4.5.1. Indications

Plaies exsudatives infectées (pansement à base d'argent) et/ou malodorantes : ulcères de jambe, fistules digestives, plaies chirurgicales infectées, mal perforant plantaire, traitement séquentiel des escarres, plaies cancéreuses...

4.5.2. Contre-indications

Sensibilité connue au pansement ou à l'un de ses composants. Plaies non exsudatives.

4.5.3. Mode d'emploi

- Application du pansement : cf tableau ci-dessous
- L'utilisation sur les plaies infectées malodorantes doit être faite sous contrôle médical.

- Fréquence de renouvellement
Sur les plaies malodorantes non infectées, le pansement peut rester en place 2 à 3 jours. Si la plaie est infectée, un renouvellement journalier est conseillé.

4.5.4. Précautions d'emploi mises en garde

ACTISORB PLUS 25® et CARBOFLEX® ne doivent pas être découpés en raison de leur forme.

Nettoyer et rincer la plaie soigneusement avec du sérum physiologique.
Sélectionner la dimension adéquate du pansement : en général, il doit recouvrir largement la plaie et déborder d'au moins 2 à 3 cm des berges de la plaie.

ACTICOAT®	Humidifier le pansement avec de l'eau stérile (ne pas utiliser de sérum physiologique), couper le pansement aux dimensions voulues et appliquer sur la plaie.
ACTISORB PLUS 25®	Humidifier le pansement avec du sérum physiologique et appliquer sur la plaie ; peut être appliqué en association avec un pansement gras interface en cas de plaie peu ou pas exsudative.
CARBONET®	Appliquer la face blanche du pansement sur la plaie.
CARBOFLEX®	Placer la face fibreuse (non brillante) du pansement sur la plaie ou le pansement primaire.
LYOFOAM®	Placer le côté souple et brillant du pansement directement sur la surface de la plaie.

Fixer le pansement avec un ruban adhésif, une bande de contention ou tout autre matériel approprié (pansement secondaire).

Tableau 6 : Pansements au charbon et/ou à l'argent - Études cliniques

Evaluating the effectiveness of a dressing for use in malodorous, exuding wounds - 2002 (45).

Méthodologie

Objectif

Évaluer l'efficacité d'un pansement au charbon (CARBOFLEX®) sur le contrôle de l'odeur d'une plaie.

Type d'étude

Étude de phase II, prospective, non comparative, en ouvert, multicentrique.
46 patients.

Schéma posologique

non renseigné

Inclusion/ Évaluation

Inclusion

- Patients présentant une plaie exsudative malodorante, aiguë ou chronique.
- Consentement écrit.

Exclusion

- Antécédents de faible compliance.
- Présence de multiples plaies malodorantes.
- Sensibilité connue au produit.
- Démence.
- Participation antérieure à une semblable étude.
- Problèmes olfactifs (anosmie ou hyposmie).

Évaluation

- Évolution de l'odeur dégagée par la plaie.
- Niveau des exsudats en fonction de la fréquence de changement du pansement.
- Évolution de la plaie.

Résultats

*** Évolution de l'odeur**

Avant traitement, l'odeur est ressentie comme forte à modérée dans 100 % des cas (n = 46) par l'infirmière et le patient.

Lors du suivi de l'étude, 348 pansements ont été changés ; une odeur forte à modérée a été relevée dans :
- 23 % des cas (n = 81) par l'infirmière avant le changement du pansement
- 41 % des cas (n = 143) par l'infirmière lors du changement du pansement.

Dans 65 % des cas (n = 226), les patients notent une diminution de l'odeur, voir une absence d'odeur.

*** Contrôle des exsudats**

En fin d'étude, le contrôle des exsudats est jugé bon à excellent par 82 % des patients, le confort est lui-même jugé bon à excellent dans 86 % des cas.

Conclusion des auteurs

La réduction des mauvaises odeurs et le contrôle des exsudats améliorent la qualité de vie (en terme de confort et d'intégration sociale) des patients présentant des plaies malodorantes. Dans les plaies infectées malodorantes, le traitement approprié de l'infection sous-jacente est primordial. La prise en charge immédiate des exsudats et des mauvaises odeurs est également nécessaire. Le bénéfice lié à une réduction des odeurs est important pour le patient. Une étude sur une plus large population de patients et étudiant les différents micro-organismes impliqués serait nécessaire.

Conclusion du CNHIM

Il s'agit d'une étude non comparative basée sur des critères subjectifs et incluant un faible nombre de patients. Les résultats sur le niveau d'exsudat des plaies ne sont pas rendus sur un critère défini au départ (fréquence du changement de pansement) mais sur un autre critère non défini. Elle figure cependant parmi les seules que nous puissions trouver dans la littérature sur les pansements au charbon.

Étude du traitement des plaies de patients diabétiques par ACTISORB® et ADAPTIC® - 1994 (9).

Méthodologie

Objectif

Évaluation de l'efficacité clinique de l'association d'un pansement au charbon et d'une interface.

Type d'étude

Comparaison de 2 protocoles de traitement l'un incluant l'association d'un pansement au charbon et d'une interface à 2 périodes différentes.

Schéma posologique

- Traitement non défini : 44 patients
- Association pansement au charbon + interface : 18 patients.

Inclusion/ Évaluation

Inclusion

Non renseigné

Exclusion

Non renseigné

Évaluation

- Durée moyenne de séjour.
- Mesure des plaies et photos à J0, J3, J8.

Résultats

2 patients non évalués.
Diminution de la durée moyenne de séjour de 51 à 31 jours.

Conclusion des auteurs

Les pansements ACTISORB® et ADAPTIC® ont apporté une nette amélioration dans le traitement local des patients diabétiques, tant en ce qui concerne les escarres que les plaies d'origine artérielle ou neuropathique.

Conclusion du CNHIM

Il s'agit d'une comparaison historique sur un faible nombre de patient, peu fiable d'un point de vue méthodologique. Elle a le seul mérite d'introduire la durée moyenne de séjour comme critère d'évaluation.

5. Pansements hydrocellulaires

En bref
Les pansements hydrocellulaires sont constitués de 3 couches (hydrophile non adhérente au contact des exsudats, intermédiaire absorbante hydrophile, externe imperméable). Ils sont adhésifs ou non. Ils ont un haut pouvoir absorbant (10 fois leur poids) et ne se délitent pas. Ils sont indiqués dans les plaies exsudatives à peu exsudatives. Ils sont contre-indiqués en cas de plaies infectées et avec les antiseptiques oxydants.

5.1. Renseignements généraux

5.1.1. Renseignements galéniques et administratifs (94)

Tableau 7

5.1.2. Composition et mode d'obtention

Tableau 8

Tableau 7 : Pansements hydrocellulaires - Renseignements galéniques et administratifs (94)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
ALLEVYN®	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	5 x 5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 16) 20 x 20 cm (boîte de 10) 10 x 20 cm (boîte de 16)	700 492.3 768 864.3 700 495.2 768 863.7	*104A05-1*
ALLEVYN® adhésive	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	7,5 x 7,5 cm (boîte de 16) 12,5 x 12,5 cm (boîte de 16) 17,5 x 17,5 cm (boîte de 10) 12,5 x 22,5 cm (boîte de 10) 22,5 x 22,5 cm (boîte de 10)	742 114.7 742 115.3 718 502.0 771 119.3 718 503.7	*104A05-1*
ALLEVYN® Cavity	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	Sphérique 5 cm (boîte de 10) Tubulaire 9 x 2,5 cm (boîte de 10)	700 496.9 700 498.1	*104A05-1*
ALLEVYN® Heel	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	Taille = non renseignée (boîte de 10)	767 267.1	*104A05-1*
ALLEVYN® Sacrum	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	17,2 x 17,5 cm (boîte de 10) 22 x 22 cm (boîte de10)	772 905.2 756 829.3	*104A05-1*
ASKINA TRANSORBENT®	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	7 x 5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	730 725.6 767 043.6 767 044.2 767 045.9	*104A05-1*
ASKINA TRANSORBENT® Border	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	9 x 14 cm (boîte de 10) 14 x 14 cm (boîte de 16)	767 046.5 767 047.1	*104A05-1*
ASKINA TRANSORBENT® Sacrum	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	Taille = non renseignée (boîte de 10)	767 365.3	*104A05-1*
ASKINA TOUCH®	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	15 x 20 cm (boîtede 10)	781 722 4	*104A05-1*
ASKINA THINSITE®	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10)	789 396 9 789 397 5	*104A05-1*
BIATAIN® Escarre	Coloplast	18.31	Classe IIb	Talon 20 x 19 cm (boîte de 10) Sacrum 23 x 23 cm (boîte de 10) Standard 15 x 15 cm (boîte de 10) Petit 12,5 x 12,5 cm (boîte de 16)	770 626.9 761 371.1 770 354.9 746 774.1	*104A05-1*
BIATAIN® Cavité	Coloplast	18.31	Classe IIb	5 x 8 cm (boîte de 10)	786 351.4	*104A05-1*
CELLOSORB®	Urgo	18.31	Classe IIb	11 x 11 cm (boîte de 16)	773 027.9	*104A05-1*

Tableau 7 : Pansements hydrocellulaires - Renseignements galéniques et administratifs (94) (suite)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR (ancienTIPS)
COMBIDERM®	Convatec	18.31	Classe III	10 x 10 cm (boîte de 15) 14 x14 cm (boîte de 15) 20 x 20 cm (boîte de 5) 15 x 18 cm (boîte de 10) 20 x 23 cm (boîte de 5)	740 487.0 740 488.7 736 670.9 740 486.4 736 669.0	*104A05-1*
COMBIDERM® N	Convatec	18.31	Classe III	14 x 14 cm (boîte de 10) 15 x 25 cm (boîte de 5)	750 388.5 750 389.1	*104A05-1*
CUTINOVA-FOAM®	Lohmann and Rauscher France	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 20 cm (boîte de 10)	774 020.8 774 018.3	*104A05-1*
HYDROCLEAN®	Hartmann	18.31	Classe IIb	5,5 x 5,5 cm/20 ml (boîte de 10) 7,5 x 7,5 cm/30 ml (boîte de 16) 10 x 10 cm/2 x 30 ml (boîte de 16) 7,5 x 20 cm/100ml (boîte de 16)	750 757.0 750 758.7 750 759.3 750 760.1	136 729 2 139 947 0 135 159 8 133 062 7
HYDROCLEAN® CAVITÉ	Hartmann	18.31	Classe IIb	5,5 x 5,5 cm (boîte de 10) 7,5 x 7,5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 10)	750 761.8 772 855.5 772 856.1	133 307 0
HYDROSORB®	Hartmann	18.31	Classe IIb	5 x 7,5 cm 10 x 10 cm 20 x 20 cm	Pas de code ACL	Non renseigné
HYDROSORB® Comfort	Hartmann	18.31	Classe IIb	4,5 x 6,5 cm 7,5 x 10 cm 12,5 x 12,5 cm 21,5 x 24 cm	Pas de code ACL	Non renseigné
LYOMOUSSE®	Medisport	18.31	Classe IIb	7,7 x 7,5 cm 10 x 10 cm 17,5 x 10 cm 25 x 10 cm 20 x 15 cm 30 x 25 cm 70 x 40 cm	Pas de code ACL	Non Remb.
MEPILEX®	Mölnlycke	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 16) 10 x 20 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10	764 596.4 764 597.0 764 598.7 764 599.3	*104A05-1*
MEPILEX® Border	Mölnlycke	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 15 x 20 cm (boîte de 10)	753 456.1 753 457.8 753 455.5	*104A05-1*
TIELLE®	Johnson & Johnson	18.31	Classe IIb	7 x 9 cm (boîte de 16) 11 x 11 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 15 x 20 cm (boîte de 10) 18 x 18 cm (boîte de 10) Forme sacrum (boîte de 10)	729 328.7 729 329.3 768 156.9 729 332.4 729 331.8 729 330.1	*104A05-1*
TIELLE® S sans adhésif	Johnson & Johnson	18.31	Classe IIb	11 x 11 cm (boîte de 16) 15 x 20 cm (boîte de 10)	757 957.5 773 380.0	*104A05-1*
TIELLE® Lite	Johnson & Johnson	18.31	Classe IIb	7 x 9 (boîte de 4) 7 x 9 (boîte de 16) 11 x 11 cm (boîte de 16) 8 x 20 cm (boîte de 10)	Non remb; 784 264.7 784 265.3 784 268.2	*104A05-1*

Tableau 8 : Pansements hydrocellulaires - Composition/mode d'obtention (94)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
ALLEVYN® ALLEVYN® adhésive	3 couches : une couche hydrocellulaire hydrophile située entre une couche de polyuréthane extra-fine (perforée et enduite de masse adhésive pour ALLEVYN® adhésive) et une couche externe imperméable aux liquides et aux bactéries.	Rayonnements gamma
ALLEVYN® Cavity	2 éléments : - des particules de polyuréthane hydrophile à capacité d'absorption élevée ; - une enveloppe alvéolée de polystyrène/éthyl vinyl acétate non adhérente à la plaie.	Rayonnements gamma
ALLEVYN® Heel	3 couches - une face blanche non adhérente en contact avec la peau, - une couche centrale hydrophile ayant des propriétés absorbantes, - une face rose externe constituée d'un film imperméable aux liquides et aux bactéries.	Rayonnements gamma
ALLEVYN® Sacrum	3 couches : - une face blanche, en contact avec la plaie, enduite d'un adhésif acrylique qui adhère à la peau périlésionnelle, mais perd ses propritétés adhésives au contact des exsudats de la plaie, - une couche centrale ayant des propriétés absorbantes, - une face rose externe constituée d'un film imperméable aux liquides et aux bactéries.	Rayonnements gamma
ASKINA TRANSORBENT® *	3 couches : - une couche adhésive composée d'un non tissé polyester imprégné d'un adhésif acrylique. - une couche hydrophile composée d'une structure absorbante hydrophile comprenant un générateur d'hydrogel à base d'acrylate de sodium et une mousse en polyuréthane. - une couche externe composée d'un film polyéther-polyuréthane de protection.	Rayonnements gamma
ASKINA TOUCH®	3 couches : - une couche non adhésive composée d'un non tissé polyester - une couche hydrophile composée d'une structure absorbante hydrophile comprenant un générateur d'hydrogel à base d'acrylate de sodium et une mousse en polyuréthane - une couche externe composée d'un film polyéther-polyuréthane de protection.	Rayonnements gamma
ASKINA THINSITE®	3 couches : - une couche adhésive composée d'un non tissé polyester imprégné d'un adhésif acrylique - une couche hydrophile mince composée d'une structure absorbante hydrophile comprenant un générateur d'hydrogel à base d'acrylate de sodium - une couche externe composée d'un film polyéther-polyuréthane de protection.	Rayonnements gamma
BIATAIN® Escarre	Zone alvéolaire centrale renforcée, en mousse de polyuréthane hydrophile. Adhésif à base de carboxyméthylcellulose sodique, recouvert d'un film semi-perméable.	Rayonnements ionisants
BIATAIN® Cavité	Pansement alvéolaire en mousse de polyuréthane hydrophile pré-découpé.	Rayonnements ionisants
CELLOSORB®	3 couches : - une interface lipido-colloïde (TLC) non adhérente à la plaie (matrice polymérique - particules de carboxyméthylcellulose - vaseline), - une compresse à effet osmotique absorbante non sensibilisante disposée au centre du pansement, - un support protecteur en polyuréthane non tissé.	Rayonnements bêta
COMBIDERM® COMBIDERM® N	3 couches : - une couche externe : COMBIDERM® = un pansement adhésif ; COMBIDERM® N (non adhésif) = un film imperméable à base de polyuréthane, - une couche centrale : compresse de cellulose contenant des particules absorbantes de polyacrylate, - une couche au contact de la plaie : interface non adhérente en polypropylène.	Rayonnements gamma
CUTINOVA-FOAM®	2 couches : - une trame de polyuréthane hydrophile à capacité d'absorption élevée dans laquelle se trouvent des particules absorbantes de poly-acrylate de sodium, - un film externe semi-perméable de polyuréthane.	Rayonnements gamma

* ASKINA TRANSORBENT® Border et ASKINA TRANSORBENT® Sacrum : non renseigné pour cette rubrique

Tableau 8 : Pansements hydrocellulaires - Composition/mode d'obtention (94) (suite)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
HYDROCLEAN®	3 couches - Face interne : une couche en jersey de polypropylène, souple et non adhérente à la plaie. - Coussinet absorbant : polyacrylate de sodium absorbant mélangé à de la cellulose défibrée, pour une capacité optimale d'absorption. - Face externe : film semi-perméable « garde-humidité », recouvert de jersey de polypropylène non adhérent à la plaie, marqué par des rayures vertes	Oxyde d'éthylène
HYDROCLEAN® CAVITÉ	idem HYDROCLEAN® mais ne comporte pas de film hydrophobe sous la face externe du jersey	Oxyde d'éthylène
HYDROSORB®	2 couches : - film en polyuréthane semi-perméable imprimé d'une grille bleue, - matrice à base de polymères de polyuréthane, contenant 60 % d'eau, non adhésif.	Rayonnements gamma
HYDROSORB® Comfort	2 couches : - film en polyuréthane transparent, imprimé d'une grille bleue pour la partie "pansement" ; une masse adhésive acrylique pour les bords adhésifs, - une matrice à base de polymères de polyuréthane, contenant 60 % d'eau non adhérent à la plaie, ne contient ni latex naturel, ni colophane.	Rayonnements gamma
LYOMOUSSE®	Non renseigné	Non renseigné
MEPILEX®*	3 couches - Film de polyuréthane micro-perforé avec enduction de silicone sur toute la surface du pansement. - Coussin multicouches absorbant. - Film externe en polyuréthane semi-perméable de couleur beige.	Oxyde d'éthylène
TIELLE®	Pansement hydrocellulaire avec adhésif ; la couche abondante de polyuréthane maintient un milieu humide au niveau de la plaie, favorisant le processus cicatriciel ; après application, la mousse gonfle au fur et à mesure de l'absorption des exsudats.	Rayonnements ionisants
TIELLE® S	Idem TIELLE®, sans adhésif	Rayonnements ionisants
TIELLE® LITE	Idem + FILM LITE TOUCH® (éthyl-méthyl-acrylate)	Rayonnements ionisants

* MEPILEX® Border : non renseigné pour cette rubrique

Les pansements hydrocellulaires se composent de 3 couches :
- une couche hydrophile à base de polyuréthane, non adhérente, absorbante au contact des exsudats,
- une couche intermédiaire, hydrocellulaire, absorbante et hydrophile,
- une couche externe, à base de polyuréthane, imperméable aux liquide et aux bactéries.

Ils sont adhésifs ou non.

Les mousses des hydrocellulaires sont produites au moyen d'une réaction de polymérisation au cours de laquelle une ou deux espèces de petites molécules sont liées entre elles pour former des macromolécules géantes. Cette réaction de polymérisation est conçue de manière à libérer un gaz qui ne peut s'échapper et dont les bulles donnent au plastique la structure alvéolaire d'une mousse.

5.2. Propriétés/mode d'action

La mousse centrale se gorge des exsudats alors que le film mince de couverture - lorsqu'il existe - assure une barrière antibactérienne. La fine couche interne constitue une interface entre la plaie et le pansement pour un retrait aisé et atraumatique.
Les hydrocellulaires ont un haut pouvoir absorbant (10 fois leur poids). Ils absorbent les fluides par capillarité et présentent un risque réduit de macération. La capacité d'absorption est hétérogène selon les produits.

Ils sont opaques et inodores.

Ils ont l'avantage de ne pas se désintégrer dans la plaie, ils s'ôtent donc très facilement d'un seul tenant. Ils sont imperméable aux liquides et aux bactéries.

5.3. Études cliniques

Tableau 9

5.4. Effets indésirables

Cf page 55.

Tableau 9 : Pansements hydrocellulaires - Études cliniques

Evaluating a superabsorbent hydropolymer dressing for exsuding venous leg ulcers. 2001 (76).

Méthodologie

Objectif

Comparer un nouveau pansement hydrocellulaire (TIELLE® S) à un pansement alginate (KALTOSTAT®) :
- performance en fonction de leur aptitude à traiter les exsudats,
- acceptabilité par le patient et l'utilisateur,
- rentabilité.

Type d'étude

Etude prospective, ouverte, randomisée, multicentrique, internationale, randomisée et stratifiée.
113 patients
Randomisation en groupes parallèles, selon un rapport 1/1.

Schéma posologique

* **Bras 1** (n = 54) : pansement hydrocellulaire (groupe A)

- **Bras 2** (n = 59) : pansement alginate :
- pansements secondaires constitués d'un film (Groupe B) (n = 22)
- pansements secondaires constitués de compresses (Groupe C) (n = 37).

Durée de l'étude : maximum 4 semaines.

Inclusion / Évaluation

Inclusion

- Patients souffrant d'ulcères de jambes modérément à fortement exsudatifs, d'origine veineuse, confirmés par un index de pression bras cheville ≥ 0,8, mesuré par écho-Doppler.
- Taille de la plaie limitée à une profondeur < 1 cm et une largeur < à 11 cm.

Exclusion

Patients présentant
- des plaies nécrotiques dures et noires,
- des plaies présentant des signes cliniques d'infection,
- une hypersensibilité connue à l'un des pansements.

Évaluation

- Taux de cicatrisation.
- Effets indésirables.
- Temps moyen de saturation du pansement.
- Taux moyen de réduction de la surface de l'ulcère.
- Acceptation des patients.
- Coût du traitement.

Résultats

Fréquente apparition de macération dans le groupe alginate et film à l'origine d'un amendement au protocole.
Résultats analysés à la fois selon le protocole d'origine et selon une version révisée (réunion des groupes alginates + film et alginates + compresses).

* Sorties d'étude :
- diminution de la quantité d'exsudat : 25,
- autres raisons (dont effets indésirables) : 41.

* Taux de cicatrisation après 4 semaines
- patients cicatrisés
groupe A = 2, groupe B = 3, groupe C = 1 (p = NR).
- patients non cicatrisés : 41.

* Effets indésirables (macération, érythème, infection) :
groupe A = 20 %,
groupe B = 45 %,
groupe C = 19 %, (p = NR).

* Temps moyen de saturation du pansement :
groupe A = 3,91 jours,
groupe B = 2,98 jours,
groupe C = 3,16 jours, (p = 0,005).
groupe A *versus* groupe B + C : p = 0,001.

* Taux moyen de réduction de la surface de l'ulcère
groupe A = 0,17 %,
groupe B = 0,005 %,
groupe C = 0,00 (p = NS).

* Acceptation des patients
bras 1 > bras 2 et 3
(p < 0,001 à p = 0,02).

* Coût du traitement
bras 1 < bras 2 et 3 (p = NR).

Conclusion des auteurs

Rien à signaler.

Conclusion du CNHIM

L'étude est une étude ouverte.
Le taux de cicatrisation est très faible.
Une durée d'étude plus longue aurait été souhaitable pour prendre en compte le critère le plus important - la cicatrisation finale.

NS : différence non significative NR : non renseigné

5.5. Renseignements thérapeutiques (94)

5.5.1. Indications

Les pansements hydrocellulaires sont indiqués du stade de détersion à l'épidermisation (bourgeonnement) complète sur des plaies (ulcères, escarres) modérément à peu exsudatives.
En règle générale, ils ne conviennent pas pour les plaies très exsudatives.
Les formes adhésives sont à réserver aux plaies dont la peau péri-lésionnelle est saine.

5.5.2. Contre-indications

L'utilisation concomitante d'antiseptiques oxydants, tels que le soluté de Dakin ou l'eau oxygénée est à proscrire car ils détruisent les couches de polyuréthane.
Chez un patient présentant une allergie connue à l'un des constituants (en général à l'adhésif), le pansement hydrocellulaire ne doit pas être utilisé, de même qu'en cas de plaies infectées (sauf HYDROCLEAN®) en l'absence d'un traitement antiinfectieux adapté.
BIATAIN® Cavité ne doit pas être utilisé pour les plaies cavitaires dont l'ouverture est réduite : le pansement se dilate au contact des exsudats.

Tableau 9 : Pansements hydrocellulaires - Études cliniques (suite)

A comparison of two dressings in pressure sore management - 1997 (10).

Méthodologie

Objectif

Comparer les performances d'un pansement hydrocellulaire ALLEVYN® adhesive à celles d'un pansement hydrocolloïde GRANUFLEX®*.

Type d'étude

Etude randomisée, prospective, multicentrique.
61 patients.

Schéma posologique

NR
* Groupe 1 : ALLEVYN®
* Groupe 2 : GRANUFLEX®

Durée de l'étude :

30 jours.

Inclusion / Évaluation

Inclusion

- Patients âgés de plus de 18 ans, ayant un ulcère de pression de stade 2 ou 3 de la classification de Stirling.
- La plaie doit présenter un diamètre maximum de 11 cm et ne pas présenter de signes d'infection.

Exclusion

NR.

Évaluation

- Facilité d'application (classée en facile, délicate, difficile).
- Conformabilité.
- Facilité de retrait (classée en facile, délicate, difficile).
- Absorption des exsudats (classée en bonne, raisonnable et médiocre).
- Fréquence de renouvellement.

Résultats

60 patients ont été inclus dans l'étude statistique
1 patient est décédé avant la fin de l'étude (décès sans relation avec le pansement).

* Facilité d'application du pansement :
- Application jugée facile :
. groupe 1 : 127/138,
. groupe 2 : 106/131 (p = NR).
- Application jugée délicate :
. groupe 1 : 7 %,
. groupe 2 : 18 %
(p = NR).
- Application jugée difficile :
. groupe 1 : 1/138,
. groupe 2 : 1/131 (p = NR).

* Conformabilité (applications satisfaisantes)
- groupe 1 = 88 %,
- groupe 2 = 76 % (p = 0,018).

* Absorption des exsudats
- Absorption jugée bonne :
. groupe 1 : 100/124 (81 %),
. groupe 2 : 30/117 (26 %).
- Absorption jugée médiocre :
. groupe 1 : 0 %,
. groupe 2 : 22 %.

Niveaux d'absorption statistiquement supérieurs dans le groupe 1 (p < 0,001).

* Fréquence de renouvellement
- groupe 1 = 3,8 jours,
- groupe 2 = 3,2 jours (p = NS).

* Facilité de retrait
- Retrait jugé facile :
. groupe 1 : 113/117 (97 %),
. groupe 2 : 85/116 (73 %).
- Retrait jugé délicat :
. groupe 1 : 4/117 (3 %),
. groupe 2 : 24/116 (20 %).
- Retrait jugé difficile :
. groupe 1 : 0/117 (0 %),
. groupe 2 : 8/116 (7 %).

Facilité de retrait statistiquement supérieure dans le groupe 1 (p < 0,001).

Conclusion des auteurs

Malgré la randomisation, il n'a pas été observé de différence statistiquement significative de la taille de plaie entre les deux groupes. Cette étude souligne cependant la supériorité de ALLEVYN® en terme d'absorption, de facilité de retrait, de conformabilité.

Conclusion du CNHIM

L'article ne précise pas quelles ont été les personnes interrogées (infirmières, patient, médecin, autres) et se base sur des critères subjectifs (facilité d'utilisation) et sur des mesures semi quantitatives dont l'évaluation n'est pas précisée.

NS : différence non significative
NR : non renseigné

* Non commercialisé en France

5.5.3. Mode d'emploi

La plaie est nettoyée soigneusement au sérum physiologique puis la peau péri-lésionnelle est séchée. Les pansements non adhésifs sont préférés lorsque la peau périphérique est lésée, afin d'éviter un phénomène d'irritation, ce qui constitue leur principal avantage.

Ces formes non adhésives doivent être fixées à l'aide d'un pansement secondaire. Le rythme des changements varie selon les exsudats de 2 à 6-8 jours environ.

6. Pansements hydrocolloïdes

En bref

Les pansements hydrocolloïdes sont des polymères de carboxyméthylcellulose comportant une couche externe semi-occlusive à occlusive. La gélification de la couche interne permet le maintien de la plaie en milieu humide. Ils sont imperméables à l'eau et absorbants. Ils sont indiqués à tous les stades de la cicatrisation, dans les plaies exsudatives à peu exsudatives. Ils sont contre-indiqués en cas de plaies infectées ou d'eczéma.

6.1. Renseignements généraux (94)

6.1.1. Renseignements galéniques et administratifs

Tableau 10

6.1.2. Composition et mode d'obtention

Tableau 11

Les pansements hydrocolloïdes sont des systèmes multicouches (63). Ils existent également sous forme de pâte ou de poudre.

Tableau 10 : Pansements hydrocolloïdes - Renseignements galéniques et administratifs (94)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
ALGOPLAQUE® HP	Urgo	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	731 743.8 762 622.8 762 623.4	*104A 05.1*
ALGOPLAQUE® Sacrum	Urgo	18.31	Classe IIb	14 x 16 cm (boîte de10)	763 040.2	*104A 05.1*
ALGOPLAQUE® Bordé	Urgo	18.31	Classe IIb	14 x 14 cm (boîte de 10)	763 039.4	*104A 05.1*
ALGOPLAQUE® Film	Urgo	18.31	Classe IIb	5 x 10 cm (boîte de 16) 10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10) 5 x 20 cm (boîte de 10)	762 626.3 735 720.2 762 624.0 762 625.7 735 719.4	*104A 05.1*
ASKINA® Hydro	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 10) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	755 209.1 755 211.6 755 212.2	*104A 05.1*
ASKINA® Biofilm transparent	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 10) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	714 769.2 767 040.7 767 041.3	*104A 05.1*
ASKINA® Biofilm pâte	B.Braun Medical SAS	18.31	Classe IIb	Tube de 15 g (boîte de 5)	714 777.5	*104A 05.1*
CELLOSORB®*	Urgo	18.31	Classe IIb	11 x 11 cm (boîte de 16)	NR	*104A 05.1*
COMFEEL® Plaque mousse	Coloplast	18.31	Classe IIb	Spécial talon et coude (boîte de 10) Diamètre 10 cm (boîte de 10) Diamètre 15 cm (boîte de 10)	638 270.6 638 271.2 638 272.9	*104A 05.1*
COMFEEL® Ovale standard	Coloplast	18.31	Classe IIb	Taille = non renseignée (boîte de 10)	761 369.7	*104A 05.1*
COMFEEL® Pâte	Coloplast	18.31	Classe IIb	sachet de 12 g (boîte de 10)	761 366.8	Non Remb.
COMFEEL® Poudre	Coloplast	18.31	Classe IIb	capsule de 6 g (boîte de 5)	664 859.3	*104A 05.1*
COMFEEL® Plus	Coloplast	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	718 904.1 742 687.7 742 686.0	*104A 05.1*
COMFEEL® Plus transparent	Coloplast	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	718 901.2 742 684.8 742 683.1	*104A 05.1*

* appartient à la famille des lipidocolloïdes

NR : non renseigné

Tableau 10 : Pansements hydrocolloïdes - Renseignements galéniques et administratifs (94) (suite)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
COMFEEL® Plus brûlures	Coloplast	18.31	Classe IIb	9 x 14 cm (boîte de 10) 15 x 20 cm (boîte de 10)	761 368.0 761 367.4	*104A 05.1*
COMFEEL® Plus contour	Coloplast	18.31	Classe IIb	Standard (boîte de 16) Large (boîte de 10)	718 906.4 742 685.4	*104A 05.1*
DUODERM® E	Convatec	18.31	Classe III	10 x 10 cm (boîte de 16) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	764 786.8 725 366.1 764 772.7	*104A 05.1*
DUODERM® E Bordé	Convatec	18.31	Classe III	14 x 14 cm (boîte de 16) 15 x 18 cm (boîte de 16) 20 x 23 cm (boîte de 10)	764 773.3 764 775.6 764 776.2	*104A 05.1*
DUODERM® E Extra-mince ovale	Convatec	18.31	Classe III	10 x 15 cm (boîte de 10)	764 777.9	*104A 05.1*
DUODERM® E Extra-mince	Convatec	18.31	Classe III	10 x 10 cm (boîte de 16) 5 x 10 cm (boîte de 16) 5 x 20 cm (boîte de 16)	764 788.0 764 787.4 764 789.7	*104A 05.1*
DUODERM® E Pâte	Convatec	18.31	Classe III	Tube de 300 g	654 501.9	Non Remb.
HYDROCOLL®	Hartmann	18.31	Classe III	5 x 5 cm (boîte de 10) 7,5 x 7,5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 10) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	768 392.4 768 393.0 724 118.4 735 849.5 768 394.7	136 729 2 138 338 0 137 241 3 132 595 4 130 898 7
HYDROCOLL® Sacral	Hartmann	18.31	Classe III	15 x 18 cm (boîte de 10)	768 395.3	135 251 1
HYDROCOLL® Thin (transparent)	Hartmann	18.31	Classe III	7,5 x 7,5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 10) 15 x 15 cm (boîte de 10)	768 397.6 724 123.8 735 852.6	138 338 0 137 241 3 132 595 4
SURESKIN® Standard	Euromedex	18.31	Classe IIb	10 x 10 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10)	711 138.1 769 441.9	*104A 05.1*
SURESKIN® Bordé	Euromedex	18.31	Classe IIb	5 x 5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 10) 15 x 15 cm (boîte de 10) 20 x 20 cm (boîte de 10) 8 x 12 cm coude et talon (boîte de 10) 15 x 18 cm sacrum (boîte de 10)	769 434.2 711 146.4 769 435.9 769 436.5 769 438.8 769 437.1	*104A 05.1*
SURESKIN® Extra-mince	Euromedex	18.31	Classe IIb	5 x 5 cm (boîte de 10) 10 x 10 cm (boîte de 10) 15 x 15 cm (boîte de 10	769 439.4 711 152.4 769 440.2	*104A 05.1*

Autres pansements :
- plaques : EPICOL®, TÉGASORB®, URGOMED®, RESTORE®,
- pâtes : ALTERNA®, PRÉMIUMR®, STOMAHÉSIVE®,
- poudre : ORAHÉSIVE®

Tableau 11 : Pansements hydrocolloïdes - Composition/mode d'obtention (94)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
ALGOPLAQUE® HP	2 couches : - une couche interne composée de particules hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose), insérées dans un réseau élastomère, - une couche externe, support en polyuréthane imperméable à l'eau et aux bactéries.	Rayonnements ionisants
ALGOPLAQUE® Sacrum et Bordé	2 couches : - une couche interne et centrale composées de particules hydrocolloïdes, appliquée sur un support en polyuréthane, - une bordure périphérique, constituée d'un film hydrocolloïde mince pour renforcer l'adhésivité du pansement autour de la plaie.	Rayonnements ionisants
ALGOPLAQUE® Film	mince et transparent, il est composé d'une masse hydrocolloïde (carboxyméthylcellulose dans un réseau élastomère) sur un support semi-perméable en polyuréthane.	Rayonnements ionisants
ASKINA® Hydro	2 couches : - une couche hydrocolloïde consistant en une matrice hydrophobe de polyisobutylène dans laquelle sont dispersés des composés hydrophiles : polysaccharide naturel (*Psyllium husk*) et carboxyméthylcellulose de faible granulométrie, - un revêtement très mince en mousse et film de polyuréthane.	Non renseigné
ASKINA® Biofilm Transparent	2 éléments : - une couche hydrocolloïde à base de carboxyméthylcellulose, - un film semi-perméable.	Non renseigné
ASKINA® Biofilm pâte	La pâte est composée d'hydrocolloïdes à base de carboxyméthylcellulose.	Non renseigné
CELLOSORB®	3 couches : - une interface lipido-colloïde (TLC) non adhérente à la plaie (matrice polymérique - particules de carboxyméthylcellulose - vaseline), - une compresse à effet osmotique absorbante non sensibilisante disposée au centre du pansement, - un support protecteur en polyuréthane non tissé.	Rayonnements bêta
COMFEEL® Plaque mousse	2 éléments : - carboxyméthylcellulose sodique, insérée dans un réseau d'élastomère adhésif de synthèse, - recouvert d'un film de polyuréthane élastique, semi perméable.	Rayonnements bêta
COMFEEL® Ovale standard	2 éléments : - carboxyméthylcellulose sodique, insérée dans un réseau d'élastomère adhésif de synthèse, - recouvert d'un film de polyuréthane élastique, semi-perméable.	Rayonnements bêta
COMFEEL® Pâte	Carboxyméthylcellulose sodique associée à des gommes et de la paraffine.	Rayonnements bêta
COMFEEL® Poudre	Carboxyméthylcellulose sodique associée à des gommes.	Rayonnements bêta
COMFEEL® Plus	2 éléments : - carboxyméthylcellulose sodique réticulée insérée dans un réseau d'élastomère adhésif de synthèse, - recouvert d'un film de polyuréthane élastique, semi perméable et hydrosensible.	Rayonnements bêta
DUODERM® E	2 couches : - une couche externe : polyuréthane (film + mousse) imperméable aux bactéries et aux liquides, assurant aussi la protection mécanique de la plaie, - une couche interne composée d'hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose sodique, pectine, gélatine) répartis dans une matrice de polymères élastomériques adhésifs, destinée à être mise au contact de la peau.	Rayonnements bêta

Tableau 11 : Pansements hydrocolloïdes - Composition / mode d'obtention (94) (suite)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
DUODERM® E Bordé	3 couches : - une couche externe : film de polyuréthane imperméable aux bactéries et aux liquides, assurant aussi la protection mécanique de la plaie, - une couche interne composée d'hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose sodique, pectine, gélatine) répartis dans une matrice de polymères élastomériques adhésifs, destinée à être mise au contact de la peau, - une bordure d'hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose sodique, gélatine) répartis dans un polymère adhésif inerte.	Rayonnements gamma
DUODERM® E Extra mince Ovale DUODERM E® Extra mince	2 couches : - une couche externe : film de polyuréthane imperméable aux bactéries et aux liquides, assurant aussi la protection mécanique de la plaie, - une couche interne composée d'hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose sodique, pectine, gélatine) répartis dans une matrice de polymères élastomériques adhésifs, destinée à être mise au contact de la peau.	Rayonnements gamma
DUODERM® E Pâte	Hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose sodique, pectine, gélatine) répartis dans un excipient inerte.	Rayonnements gamma
HYDROCOLL®	2 couches : - une couche interne d'hydrocolloïdes à base de carboxyméthylcellulose sodique, de pectine et de gélatine, insérée dans un réseau de polymères adhésifs inertes, - une couche externe à base de polyuréthane semi-perméable.	Rayonnements ionisants
SURESKIN®	2 couches : - une couche interne d'hydrocolloïdes à base de carboxyméthylcellulose sodique, insérée dans un réseau de polymères adhésifs inertes, - une couche externe à base de polyuréthane semi-perméable assurant la protection externe de la plaie.	Rayonnements gamma

La couche externe est constituée de mousse ou d'un film (semi-occlusif à occlusif).
La couche interne absorbante et adhésive est composée de carboxyméthylcellulose (CMC) sodique.

La CMC sodique est dispersée dans une masse de gomme élastique et adhésive qui contient dans certains cas de la pectine ou de la gélatine (d'origine porcine). Elle possède des propriétés absorbantes identiques à celles des hydrocellulaires ou à peine inférieures ; elle se délite au contact des exsudats et forme un gel (parfois malodorant malgré l'absence d'infection).

Sa structure peut être linéaire ou réticulée. Cette dernière crée des liaisons intermoléculaires et permet une fixation accrue des exsudats. Cela entraîne un retardement du délitement et une diminution de la fréquence de renouvellement du soin. Lorsqu'elle est organisée en fibres non tissées plutôt qu'en particules insérées dans une matrice, la CMC sodique constitue une compresse souple, conformable qui retient les exsudats à l'intérieur de fibres creuses par absorption et les piège également au sein du réseau par adsorption. Le pouvoir absorbant supérieur de la CMC permet de préconiser cette formulation dans les plaies très exsudatives.
En fonction de la nature de la couche interne (gomme guar, gomme xanthane, polyisobutylène...), il est possible d'obtenir des gommes plus ou moins denses, cohésives, élastiques et adhésives.

6.2. Propriétés / mode d'action (31, 37, 38, 63, 85)

Au contact des exsudats, l'hydrocolloïde se gonfle d'eau. La face interne de la plaque se transforme en un gel plus ou moins cohérent dont le rôle est de maintenir au niveau de la plaie un milieu humide favorable à la cicatrisation.

La partie externe du pansement retient ce gel au contact de la plaie et évite le passage des germes de la plaie vers l'extérieur et inversement.

Les hydrocolloïdes n'ont pas d'action cicatrisante à proprement parler mais ils optimisent la cicatrisation naturelle en favorisant l'angiogénèse, la prolifération des fibroblastes dermiques, leur différenciation, la sécrétion de facteurs de croissance et la couverture par les kératinocytes. Ils absorbent et contrôlent l'exsudat. Ils adhèrent à la peau saine et non à la plaie.

Ils permettent les échanges gazeux et isolent la plaie des contaminations.

La couche externe, occlusive ou semi-occlusive, assure, par ailleurs, une hypoxie locale qui stimulerait la croissance des capillaires dermiques.

6.3. Études cliniques

Tableau 12

Tableau 12 : Pansements hydrocolloïdes - Études cliniques

A randomized clinical study comparing a hydrocellular dressing to a hydrocolloïd dressing in the management of pressure ulcers - 1999 (77).

Méthodologie

Objectif

Comparer le pansement hydrocolloïde DUODERM® Bordé au pansement hydrocellulaire adhésif ALLEVYN® dans la prise en charge de l'escarre.

Type d'étude

Etude prospective, randomisée, stratifiée en groupes parallèles. Classification selon la taille de l'escarre.

Schéma posologique

* **Groupe 1** (n = 20) : pansement hydrocellulaire (ALLEVYN®).

* **Groupe 2** (n = 19) : pansement hydrocolloïde (DUODERM®).

Durée de l'étude : 8 semaines.

Inclusion / Évaluation

Inclusion

Patients des 2 sexes, de plus de 18 ans, avec un ou plusieurs escarres (seul le plus grand est pris en compte dans l'étude) de stade II ou III.

Exclusion

- Ulcère < 1 cm^2 ou > 50 cm^2.
- Ulcère infecté.
- Diabète non contrôlé.
- Patients connus pour être peu compliants aux traitements médicaux.

Évaluation

* **Critère principal**

Facilité d'utilisation des pansements : application, renouvellement, temps nécessaire au changement du pansement.

* **Critère secondaire**

Évolution favorable de l'état de la plaie : odeur, douleur, apparence, surface.

Résultats

* Critère principal (facilité d'utilisation des pansements) :

- Application jugée difficile :
. groupe 1 = 1,
. groupe 2 = 4 (p = 0,18).

- Renouvellement jugé difficile :
. groupe 1 = 2,
. groupe 2 = 17 (p significatif).

- Temps de renouvellement :
. groupe 1 = 7,6 min,
. groupe 2 = 12,3 min (p < 0,001).

- Raison de renouvellement : fuite du pansement
. groupe 1 = 1,
. groupe 2 = 6 (p = 0,04).

* Critère secondaire (caractéristiques de l'ulcère) :

- Pourcentage de réduction de la surface de l'escarre :
. groupe 1 = 50 %,
. groupe 2 = 52 % (p = 0,31).

- Amélioration de l'état de la plaie :
. groupe 1 = 12 patients,
. groupe 2 = 11 patients (p = 1,00).

- Douleur :
groupe 1 = groupe 2 (p = 0,11).

- Macération et inflammation :
groupe 1 = groupe 2 (p = 0,19).

- Odeur dégagée :
groupe 1 = groupe 2 (p = 0,11).

Conclusion des auteurs

Le pansement hydrocellulaire apparaît plus facile et plus rapide à renouveler. Cependant il n'existe pas de différence statistiquement significative en terme de facilité d'utilisation ou d'amélioration de l'état de la plaie.
Les difficultés d'application pourraient résulter d'une différence de localisation des escarres entre les 2 groupes. Les difficultés de renouvellement des hydrocolloïdes sont éventuellement imputables à la fragmentation des pansements hydrocolloïdes et à la persistance d'adhésif sur la peau.

Conclusion du CNHIM

Étude prospective dont la population présente des critères démographiques comparables mais des localisations des lésions différentes pouvant expliquer une application et un renouvellement moins aisés. Le critère principal de l'étude tient compte de l'utilisateur (facilité d'utilisation, temps de réalisation du pansement) ; l'efficacité réelle du pansement n'est pas clairement étudiée (méthodes d'évaluation de l'odeur, de la douleur, de l'état de la plaie non exposées).

6.4. Effets indésirables

Cf page 55.

6.5. Renseignements thérapeutiques (94)

6.5.1. Indications

Les hydrocolloïdes sont les plus anciens et les moins chers des pansements utilisés dans le recouvrement des escarres. Ce sont, de loin, les pansements les plus utilisés, quel que soit le stade de l'escarre :

- détersion sur les plaies modérément exsudatives,
- lors du bourgeonnement et de l'épithélialisation,
- plaies aigües (brûlures, amputation, dermabrasion, site donneur de greffe),
- érythème, nécrose noire et sèche (en complément des hydrogels), bourgeonnement, épidermisation, plaies chroniques (escarres, ulcère de jambe).

Remarque : les hydrocolloïdes présentent certaines limites d'utilisation :
- un pouvoir d'absorption modéré qui expose à des fuites si la plaie est très exsudative (mais ils ne sont pas indiqués pour ce type de plaies),
- un risque de macération en périphérie de la plaie,
- un délitement dans la plaie formant une substance «*pus-like*» nauséabonde, ce qui n'est plus le cas pour les formulations les plus récentes,
- un risque allergique souvent imputé à l'adhésif.

Les hydrocolloïdes n'étant plus les pansements les plus performants en détersion, les formes les plus fines sont réservées au bourgeonnement et l'épidermisation.

6.5.2. Contre-indications

Les hydrocolloïdes sont contre-indiqués :

- sur les plaies infectées en raison de leur caractère occlusif,

- en cas d'exsudation importante (les alginates leur sont préférés et sont utilisés en première intention pour leur pouvoir absorbant supérieur),

- en cas d'allergie (il n'existe pas d'allergie de classe), en cas d'eczéma.

Il est aussi déconseillé de les utiliser chez le patient diabétique présentant des lésions nécrotiques. En cas de plaie totalement sèche, ils ne sont pas indiqués : il faut leur adjoindre un hydrogel.

6.5.3. Mode d'emploi

Une fois la plaie nettoyée, la peau est séchée délicatement avec une compresse. La plaie n'a pas besoin d'être séchée.

La plaque d'hydrocolloïde est appliquée ensuite directement sur la zone où siège la plaie en dépassant de 2 à 3 cm sur la peau périphérique à laquelle elle adhère.

La plaque n'a pas besoin d'être recouverte d'un pansement secondaire. Elle se suffit à elle-même. Néanmoins, dans certaines localisations et lorsque les plaies sont très exsudatives, en phase de détersion en particulier, il est préférable de recouvrir la plaque d'un pansement secondaire qui pourra absorber l'excès d'exsudat et maintenir la plaque en place en cas de plaie sur une zone de frottement.

Le rythme des changements de pansement est fonction de l'importance des exsudats. Il varie de quelques jours à une semaine environ. En aucun cas ce type de pansement ne doit être changé tous les jours. Une réaction d'irritation non allergique (« *strip - ping* » de l'épithélium), favorisée par un changement trop fréquent de la plaque, risque d'apparaître autour de la lésion.

La plaque d'hydrocolloïde ne sera changée que si elle se décolle spontanément.

7. Hydrogels

En bref

Les hydrogels sont des gels contenant 70 à 90 % d'eau (± NaCl, ± épaississant, ± propylène glycol...). Ils permettent l'hydratation des plaies sèches, nécrotiques et fibrineuses, et de maintenir l'humidité.
Ils sont indiqués dans le ramollissement des zones de nécrose et la détersion des plaies nécrotiques et/ou fibrineuses.
Il sont contre-indiqués en cas de plaies très exsudatives ou infectées.

7.1. Renseignements généraux (94)

7.1.1. Renseignements galéniques et administratifs

Tableau 13

7.1.2. Composition et mode d'obtention (94)

Tableau 14

7.2. Propriétés / mode d'action (86)

Les hydrogels sont des gels contenant majoritairement de l'eau (70 - 90 %) et divers adjuvants (carboxyméthylcellulose, pectine, gomme guar, gomme xanthane, alginates de calcium, polyacrylates, chlorure de sodium, propylèneglycol).
L'eau hydrate les tissus nécrotiques secs ce qui facilite la détersion mécanique et permet de créer et de maintenir un environnement humide favorable à la cicatrisation.

La carboxyméthylcellulose permet l'absorption des exsudats et des débris fibrino-leucocytaires de la plaie.

La plupart des adjuvants utilisés sont des polysaccharides, ayant pour fonction galénique d'augmenter la viscosité de l'eau. Le polysaccharide utilisé détermine la viscosité et l'adhérence du produit.

L'hydrogel « idéal » doit donc combiner une viscosité relativement faible favorisant l'étalement du gel sur la plaie et une bonne adhérence empêchant le gel de glisser sur la plaie. Il doit absorber les exudats. Il ne doit pas adhérer à la plaie.
Le gel aqueux hydrate les tissus nécrotiques desséchés tandis que les alginates et la carboxyméthylcellulose permettent la désincrustation, l'absorption des exsudats et des débris fibrino-leucocytaires de la plaie.

7.3. Études cliniques

Tableau 15

Tableau 13 : Hydrogels - Renseignements galéniques et administratifs (94)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
ASKINA® Gel	B Braun medical SAS	18.31	Classe IIb	Tube de 15 g (boîte de 5)	751 499.5	Non renseigné
DUODERM Hydrogel®	Convatec	18.31	Classe IIb	Tube de 15 g (boîte de 5)	746 086.8	Non renseigné
HYPERGEL®	Mölnlycke Health Care	18.31	Classe IIb	Tube de 15 g (boîte de 10)	744 621.3	*104A05.6*
INTRASIT GEL APPLIPAK®	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	Tube de 15 g (boîte de 15)	739 857.2	*104A05.6*
INTRASITE COM-FORMABLE®	Smith & Nephew	18.31	Classe IIb	Compresse équivalent à 15 g d'INTRASIT GEL (boîte de 10)	778 131.9	*104A05.6*
NU-GEL®	Johnson & Johnson	18.31	Classe IIb	Tube de 15 g (boîte de 5)	768 235.6	*104A05.6*
PURILON®	Coloplast	18.31	Classe IIb	Tube de 15 g (boîte de 5)	733 182.3	Remb.
URGO® Hydrogel	Urgo	18.31	Classe IIb	sachet de 15 g (boîte de 10)	—	Non renseigné

Autres gels : HYDROSORB®, NORMGEL®, SURESKIN HYDROGEL®

Tableau 14 : Hydrogels - Composition / mode d'obtention (94)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
ASKINA® Gel	Gel amorphe transparent, stérile, composé d'eau purifiée, de disodium EDTA, d'un agent gélifiant, de glycerol, de Carbopol et d'un polymère acrylique.	Non renseigné
DUODERM Hydrogel®	Hydrocolloïdes naturels (carboxyméthylcellulose de sodium, pectine) dispersés dans un excipient clair et visqueux.	Autoclavage
HYPERGEL®	Chlorure de sodium hypertonique (20 % g/g), gomme de xanthane, eau.	Non renseigné
INTRASITE GEL	Carboxyméthylcellulose sodique : 3 % - Propylène glycol : 20 % - Eau purifiée : 77 %.	Non renseigné
NU-GEL®	Gel hydroactif contenant de l'alginate de sodium.	Non renseigné
PURILON®	Carboxyméthylcellulose sodique, alginate de calcium, eau purifiée.	Autoclavage
URGO® Hydrogel	Gel stérile amorphe, clair et visqueux, constitué d'un polymère d'origine naturelle, polysaccharidique, dispersé en phase aqueuse. Gomme guar, propylène glycol, eau purifiée.	Autoclavage

7.4. Effets indésirables

Cf page 55

Il peut être observé une macération périlésionnelle si le gel est appliqué trop largement.

7.5. Renseignements thérapeutiques

7.5.1. Indications

Les hydrogels sont indiqués dans la détersion des plaies nécrotiques sèches ou fibrineuses peu exsudatives (ainsi que dans le ramollissement des zones de nécroses).

7.5.2. Contre-indications

Les hydrogels seraient contre-indiqués en cas de plaies infectées (en raison de leur caractère souvent exsudatif et de l'utilisation d'un pansement secondaire occlusif), d'allergie à l'un des composants et en cas d'ulcères d'origine artérielle.

Ils ne sont pas adaptés aux plaies très exsudatives.

Il ne faut pas les appliquer sur la peau saine et penser à protéger la peau péri-lésionnelle.

Tableau 15 : Hydrogels - Études cliniques

Évaluation clinique de l'Hydrogel Comfeel Purilon comparativement au Debrisan chez des patients âgés porteurs d'escarres. 1999 (30).

Méthodologie

Objectif

Comparer l'hydrogel PURILON® au dextranomère DEBRISAN® en terme de tolérance, d'efficacité clinique, de douleur et de maniabilité lors du changement de pansement.

Type d'étude

Étude ouverte, randomisée, multicentrique, comparative.

Schéma posologique

* **Bras 1** : hydrogel (n = 30), posologie : NR.
* **Bras 2** : dextranomère (n = 27) posologie : NR.

Durée de l'étude : 4 semaines ou jusqu'à la fin de la détersion.

Inclusion/ Évaluation

Inclusion

Patients majeurs, porteurs d'escarres de diamètre inférieur à 10 cm, en phase de détersion (stade III ou IV de la classification de Yarkony), avec présence de débris fibrineux ou nécrotiques.

Exclusion

- Patients porteurs d'escarres de stade I, II, V, VI de la classification de Yarkony, totalement recouvertes de nécroses sèches ou entièrement détergées, ou s'accompagnant de surinfection.
- Patients nécessitant des chimiothérapies, radiothérapies, corticothérapies à fortes doses.
- Patients présentant une anémie ou des désordres nutritionnels.

Évaluation

- Évolution de la taille de la plaie,
- Évolution colorimétrique de la plaie,
- Aspect de la peau péri-lésionnelle,
- État des berges de la plaie, tolérance,
- Performances du pansement.

Résultats

* Taux de détersion :
bras 1 = 9/30 (30 %),
bras 2 = 7/27 (26 %) (p = NR).

* Évolution colorimétrique de la plaie à la fin de l'étude
- Nécrose :
bras 1 = - 23 % ; bras 2 = 3,7 % (p < 0,01).
- Tissus fibrineux :
bras 1 = - 25 % ; bras 2 = - 30 % (p = 0,22).
- Bourgeonnement :
bras 1 = - 18 %, bras 2 = 27,9 % (p = NR).
- Evolution de la surface : médiane de surface
bras 1 = 8,2 cm^2,
bras 2 = 5,47 cm^2 (p = NR).

Tolérance

* Etat de la peau péri-lésionnelle :
- proportion de patients présentant une peau péri-lésionnelle normale en fin d'étude par rapport à l'état d'inclusion :
bras 1 = 11,2 %, bras 2 = 18,4 % (p = NS).
- proportion de patients présentant une peau péri-lésionnelle anormale en fin de traitement :
bras 1 = - 13,3 % ; bras 2 = 4,6 % (p = NS).

* Nombre d'effets indésirables :
bras 1 = 2, bras 2 = 5, (p = NR).

* Evaluation des pansements :
- Nombre moyen de pansements par jour :
bras 1 = 0,54, bras 2 = 0,67 (p = NR).
- Caractéristiques des pansements :
. facilité de retrait :
bras 2 > bras 1 (p < 0,001)
. présence de résidu avant et après nettoyage : bras 2 > bras 1 (p < 0,001)
. douleur au retrait
bras 2 > bras 1 (p = 0,03)
. douleur à la pose
bras 2 > bras 1 (p < 0,001)
. tenue du pansement :
bras 1 = bras 2 (p = 0,35).

Conclusion des auteurs

Le pansement dextranomère comparativement à l'hydrogel entraîne une diminution importante du tissu nécrosé.
Le dextranomère est bien toléré, tant au niveau de la plaie que de la peau péri-lésionnelle. La fréquence de changement est sensiblement identique mais les quantités de produit utilisées sont moins importantes avec le dextranomère. Le dextranomère réduirait les phénomènes douloureux lors des changements de pansement, que ce soit à l'application ou au retrait.

Conclusion du CNHIM

Etude ouverte mais qui aurait l'intérêt de mettre en évidence l'efficacité du dextranomère, sa facilité d'utilisation et sa bonne tolérance (notamment en ce qui concerne les phénomènes douloureux lors des changements de pansements), bien que cela ne soit pas indiqué clairement et que d'autres études montrent le contraire.

NR : non renseigné NS : non significatif

7.5.3. Mode d'emploi

Rincer la plaie au sérum physiologique puis sécher les contours.
Appliquer le gel dans la plaie, sans déborder sur la peau saine, puis recouvrir d'un pansement secondaire peu absorbant (plaque hydrocolloïde ou film de polyuréthane) favorisant le maintien d'un milieu humide sans absorber l'eau de l'hydrogel aux dépens de la plaie.

Le renouvellement du gel s'effectue en moyenne tous les 3 jours, en fonction de la quantité d'exsudats.

L'élimination du gel se fait par rinçage au sérum physiologique.

8. Hydrofibres

En bref
Les hydrofibres sont constitués de fibres de carboxyméthylcellulose pure. Ils ont un très haut pouvoir absorbant (30 fois le poids de la compresse).
Ils se transforment en gel humide cohésif au contact des exsudats.
Ils sont indiqués dans les plaies très exsudatives.

8.1. Renseignements généraux

8.1.1. Renseignements galéniques et administratifs (94)

Tableau 16

8.1.2. Composition et mode d'obtention (94)

Tableau 17

Les hydrofibres sont des compresses ou des mèches de non tissés composées de fibres hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose sodique pure) à haut pouvoir d'absorption.

Au cours de la fabrication d'AQUACEL® Hydrofibre, le polymère d'hydrocolloïde est filé en fibres, puis un processus complexe de tissage permet la fabrication de pansements sous forme de feuilles et de rubans.

8.2. Propriétés / mode d'action (19, 20, 90)

AQUACEL® Hydrofibre absorbe les liquides dans les hydrofibres, par drainage vertical et latéral. En présence d'un exsudat de plaie, le pansement sec forme une « feuille » de gel humide cohésif souple qui recouvre la surface de la plaie maintenant des conditions locales de chaleur et d'humidité favorables à la cicatrisation des plaies exsudatives.
Il a un très haut pouvoir absorbabt (30 fois le poids de la compresse)

8.3. Études cliniques

Tableau 18

8.4. Effets indésirables

Cf page 55.

8.5. Renseignements thérapeutiques (94)

8.5.1. Indications

AQUACEL® Hydrofibre est indiqué dans le traitement des plaies très exsudatives (escarres, ulcères).

8.5.2. Contre-indications

AQUACEL® Hydrofibre ne doit pas être utilisé chez les patients présentant une sensibilité connue à ce pansement, ou à l'un de ses composants.

8.5.3. Mode d'emploi

Avant application du pansement, la plaie et ses contours doivent être nettoyés à l'aide de sérum physiologique.
La taille du pansement doit être appropriée afin de couvrir complètement la surface de la plaie et déborder d'au moins un centimètre sur la peau saine environnante.
AQUACEL® Hydrofibre, sous forme de ruban, est utilisé dans les plaies profondes. Il doit être :
- plié et appliqué directement dans la cavité de la plaie, de façon pas trop serrée dans la mesure où la gélification entraîne une augmentation de la taille,
- recouvert d'un pansement secondaire maintenant l'humidité.
Le pansement doit être changé lorsque le produit a absorbé l'exsudat jusqu'à saturation et au maximum tous les 7 jours.

8.5.4. Précautions d'emploi

Non renseigné.

Tableau 16 : Hydrofibres - Renseignements galéniques et administratifs (94)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
AQUACEL® Hydrofibre	Convatec	18.31	Classe IIb	- compresse 5 cm x 10 cm (boîte de 16) 10 cm x 12 cm (boîte de 16) 13,5 cm x 15 cm (boîte de 10) 15 cm x 20 cm (boîte de 16) - mèche 2 cm x 45 cm (boîte de 16)	 777 684.4 777 685.0 777 691.0 777 692.7 777 693.3	*104A05.1*

Tableau 17 : Hydrofibres - Composition / mode d'obtention (88)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
AQUACEL®	100 % carboxyméthylcellulose.	Rayonnements gamma

Tableau 18 : Hydrofibres - Études cliniques

Use of a fibrous dressing in exsuding leg ulcers - 1997 (8).

Méthodologie

Objectif

Comparer la performance, le confort pour le patient, les effets indésirables et le coût, d'un pansement hydrofibre (AQUACEL®) et d'un alginate (KALOSTAT®) chez des patients souffrant d'ulcère de jambe exsudatif.

Type d'étude

Etude randomisée, multicentrique, prospective.
44 patients.

Schéma posologique

- Groupe 1 (n = 21) : hydrofibre
  pansement primaire = AQUACEL®
  pansement secondaire = DUODERM EXTRA THIN® (hydrocolloïde)

Une bande de contention (TENSOPRESS®) est adjointe.

- Groupe 2 (n = 23) : alginate
  pansement primaire = KALOSTAT®
  pansement secondaire = DUODERM EXTRA THIN®(hydrocolloïde)

Une bande de contention (TENSOPRESS®) est adjointe.

Durée de l'étude :

6 semaines
ou jusqu'à la guérison si elle intervient plus tôt.

Inclusion/ Évaluation

Inclusion

Patients âgés de plus de 18 ans, présentant un ulcère de jambe de diamètre inférieur ou égal à 7,5 cm, quel qu'en soit l'étiologie.
Ulcère présentant une exsudation :
- modérée (nécessitant un changement de pansement tous les 2 jours avec un pansement conventionnel de type tulle ou tous les 3 jours avec un pansement alginate),
- à sévère (nécessitant un changement de pansement tous les jours avec un pansement conventionnel de type tulle ou tous les 2 jours avec un pansement alginate).

Exclusion : non renseigné.

Évaluation

* Critère principal :
fréquence moyenne de renouvellement du pansement.

* Critères secondaires :
- évolution de l'ulcère (surface, cicatrisation)
- douleur lors du changement de pansement (évaluée par échelle numérique),
- effets indésirables,
- coût du traitement (coûts directs et indirects).

Résultats

* Critères démographiques des groupes étudiés
- Âge, sexe, étiologies des ulcères : groupes 1 et 2 comparables.
- Surface de l'ulcère : en moyenne inférieure dans le groupe 1.
- Durée de constitution de l'ulcère : installé en moyenne depuis plus longtemps dans le groupe 2.
- Forte intensité de l'exsudat : groupe 1 = 5 %, groupe 2 = 22 %.
- Mobilité des patients (réduite ou nulle) : groupe 1 = 62 %, groupe 2 = 48 %.

* Critère principal :

— *Fréquence de renouvellement du pansement* :
groupe 1 = 4 jours, groupe 2 = 3 jours
soit une différence de 1,029 jours,
différence non significative.

— *Nombre de patients ayant conservé leur pansement pendant 7 jours ou plus* :
- groupe 1 = 9 patients (43 %),
- groupe 2 = 3 patients (13 %).

Différence significative mais la proportion d'exsudats forts est moindre dans le groupe 1.

* Critères secondaires

— *Réduction de la surface de l'ulcère par rapport à sa taille lors de l'inclusion* :
groupe 1 = 205 mm (- 42 %),
groupe 2 = 162 mm (- 26 %),
différence non significative.

— *Cicatrisation à la fin de l'étude*
- groupe 1 = 6 patients (29 %)
- groupe 2 = 2 patients (9 %)

— Absence de douleur lors des changements de pansement :
- groupe 1 = 144/192 (76 %),
- groupe 2 = 186/192 (18 %).

— *Effets indésirables*
- groupe 1 : 32 (dont 3 directement imputables au pansement primaire)
- groupe 2 : 32 (dont 4 directement imputables au pansement primaire).

— *Coût*(a)
- groupe 1 = 237,66 £,
- groupe 2 = 687,305 £.

Conclusion des auteurs

Cette étude de petite taille (n = 44) met en évidence une réduction significative de la fréquence de renouvellement des pansements lors de l'utilisation de l'hydrofibre AQUACEL®.
Le coût nécessaire à la guérison d'un ulcère est presque 3 fois moins important avec un pansement hydrofibre.
La plupart des effets indésirables (macération, eczéma...) seraient imputables au pansement secondaire mais cette donnée reste à confirmer puisque tous les patients avaient un pansement secondaire.

Conclusion du CNHIM

Rien à signaler.

(a) Le coût du traitement mis en œuvre pour guérir un ulcère est défini par le rapport du total des coûts (directs et indirects) nécessaires pour l'ensemble des patients (guéris et non guéris) sur le nombre de patients guéris.

Tableau 18 : Hydrofibres - Études cliniques (suite)

Capacité de lutte contre l'infection de certains pansements - 2001 (20).

Méthodologie

Objectif

Comparer la capacité de séquestration et de rétention microbienne des 3 types de pansements grâce à un test *in vitro* :
- un hydrofibres : AQUACEL®,
- deux alginates : ALGOSTERIL® et KALOSTAT®
- un hydrophobe : SORBACT®

Type d'étude

Évaluation des capacités des pansements à retenir et à séquestrer des bactéries contenues dans des sérosités artificielles. Ces sérosités artificielles sont constituées d'une suspension à 50% v/v d'un diluant salé MRD (oxoid unipath) et de sérum de veau fœtal ensemencé avec des bactéries à raison de 1.10^3 CFU/ml.

Bactéries testées :
- *Staphylococcus aureus* (NCIMB 9518)
- *Pseudomonas aeruginosa* (NCIMB 8626).

Schéma posologique
- groupe 1 = AQUACEL®
- groupe 2 = ALGOSTERIL®
- groupe 3 = KALOSTAT®
- groupe 4 = SORBACT®

Durée de l'étude : non renseigné.

Inclusion/ Évaluation

Inclusion :

NR

Exclusion :

non renseigné.

Évaluation

* Capacité de séquestration des bactéries
- le pansement est mis en contact avec la suspension grâce à un dispositif expérimental (température 35°C ± 3°C) pendant 4 h,
- puis le pansement est broyé et mis en suspension,
- il est ensuite transféré dans une gélose trypticase soja qui est mise à incuber pendant 24 h à 35°C ± 3°C.

* Capacité de rétention des bactéries
- le pansement est imprégné d'une suspension bactérienne (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*)
- puis transféré dans 40 ml de diluant de milieu approprié.
- le pansement est ensuite retiré et jeté,
- une numération bactérienne est alors effectuée sur la suspension de milieu approprié.

Résultats

* Capacité de séquestration des bactéries

Type de pansement	Concentration bactérienne*	Concentration bactérienne**
Groupe 1	5,26	5,49
Groupe 2	5,69	5,52
Groupe 3	5,92	5,5
Groupe 4	3,41	4,89

* observée dans le broyat du pansement inoculé par *Staphylococcus aureus* (exprimée en log CFU)
** observée dans le broyat du pansement inoculé par *Pseudomonas aeruginosa* (exprimée en log CFU)

- *Sur les deux bactéries* :
Groupes 2 et 3 > groupes 1 et 4 (analyse de variance, $p < 0,001$).

- Sur *Staphylococcus aureus* :
. Groupes 1, 2 et 3 > groupe 4 (test de comparaison multiple de Dunn-Bon-Ferroni, $p < 0,05$).
. Groupe 3 : supériorité non statistiquement significative

- Sur *Pseudomonas aeruginosa* :
. Pas de différence entre les groupes (analyse de variance, $p = 0,156$).

* Capacité de rétention des bactéries

Type de pansement	%*	**
Groupe 1	68,43	69,8
Groupe 2	11,9	78,6
Groupe 3	6,59	40,9
Groupe 4	58,9	31,95

* Pourcentage moyen de rétention des pansements vis à vis de *Staphylococcus aureus*
** Pourcentage moyen de rétention des pansements vis à vis de *Pseudomonas aeruginosa*

- Sur *Staphylococcus aureus* :
Groupes 1 et 4 > groupes 2 et 3 (analyse de variance, $p < 0,001$; et test de Dunn Bon Ferroni, $p < 0,05$).
- Sur *Pseudomonas aeruginosa* :
Groupes 1 et 4 > groupes 2 et 3 (analyse de variance, $p < 0,001$; et test de Dunn Bon Ferroni, $p < 0,05$).

Conclusion des auteurs

Des différences marquées dans la capacité des pansements à retenir les bactéries dans leur matrice ont été mises en évidence au cours de cette étude.

Les pansements hydrofibres et alginates donnent des résultats statistiquement significatifs en ce qui concerne le rétention de *Staphylococcus aureus* et *Pseudomonas aeruginosa* bien que les mécanismes par lesquels les bactéries sont retenues soient vraisemblablement différents.

Cependant les pansements hydrofibres et hydrophobes se sont montrés supérieurs aux pansements alginates quant à leur capacité d'adsorber et de retenir les bactéries à l'intérieur de leur matrice.

Conclusion du CNHIM

Rien à signaler.

9. Pansements gras et interfaces

En bref

Les interfaces sont des tulles à petites mailles. Les pansements gras sont des tulles à larges mailles. Ils sont imprégnées de diverses substances : vaseline ± carboxyméthylcellulose, antibiotiques...
En principe, ils sont non adhérents.
Ils sont fréquemment utilisés lors des phases de bourgeonnement et d'épidermisation des plaies faiblement suintantes.

9.1. Renseignements généraux (94)

9.1.1. Renseignements galéniques et administratifs

Tableau 19

9.1.2. Composition et mode d'obtention

Tableau 20

Les pansements gras et les interfaces sont composés d'une base (tulle, gaze ou interface) imprégnée par un produit lipidique (vaseline ± CMC, paraffine), avec ou sans principe actif (antibiotiques, antiseptiques, corticoïdes).

Tableau 19 : Pansements gras et interfaces - Renseignements galéniques et administratifs (94)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
ADAPTIC®	Johnson & Johnson	18.31	Classe IIb	*Conditionnements officinaux* - pansements 7,6 cm x 7,6 cm (boîte de 10) 7,6 cm x 20,3 cm (boîte de 10) 12,7 cm x 22,9 cm (boîte de 12) - mèche : 1,3 cm x 3,7 m	 735 738.9 735 739.5 735 742.6 735 744.9	 *104A 05.5* Non remb.
				Conditionnements hospitaliers : - pansements 7,6 cm x 7,6 cm (boîte de 50) 7,6 cm x 20,3 cm (boîte de 36) 7,6 cm x 20,3 cm (boîte de 24) 7,6 cm x 40,6 cm (boîte de 36) 7,6 cm x 152 cm (boîte de 10) - rouleau : 12 cm x 23 cm (boîte de 12) - mèche : 1,3 cm x 3,7 m (boîte de 12)	Non renseigné	
ADAPTIC® Doigtier	Johnson & Johnson	18.31	Classe I	Petit modèle Moyen modèle Grand modèle	707 102.6 707 103.2 707 104.9	Non remb.
GRASSOLIND® Neutral	Hartmann Paul	18.31	Classe IIb	7,5 cm x 10 cm (boîte de 10) 10 cm x 10 cm (boîte de 10)*	136 932.2 131 436.7	*104A 05.5*
JELONET®	Smith & Nephew	18.31	Non renseigné	- pansements 5 cm x 5 cm (boîte de 5 et de 50) 10 cm x 10 cm (boîte de 10 et 100) 10 cm x 40 cm (boîte de 10) - rouleau : 15 cm x 2 m (boîte de 12)	 739 434.4 644 126.0 644 127.0 644 128.3	*104A 05.5*
MEPITEL®	Hartmann Paul	18.31	Classe IIb	7,5 cm x 10 cm (boîte de 10) 10 cm x 18 cm (boîte de 10) 20 cm x 30cm (boîte de 10)	706 827.2 706 827.2 706 827.2	Non renseigné
PHYSIOTULLE®	Coloplast	18.31	oui	10 cm x 10 cm (boîte de 10) 15 cm x 20 cm (boîte de 5)	767 976.2 773 392.9	*104A 05.1*
URGOTUL®	Urgo	18.31	Non renseigné	5 cm x 5 cm (boîte de 10) 10 cm x 10 cm (boîte de 10) 15 cm x 20 cm (boîte de 10)	755 473.0 751 617.8 755 472.4	*104A0 5.1*

Autres : ATRAUMAN®, CORTICOTULLE®, LOAMTUELL®, URGOMED®, UNITULLE®, URGOMED®, VASELITULLE®

* ET DANS MEDISET®

Tableau 20 : Pansements gras et interfaces - Composition/mode d'obtention (95)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
ADAPTIC®	Tricot de viscose à mailles serrées, imprégné d'une émulsion stabilisée d'huile de vaseline dans l'eau (vaseline 75 %, eau distillée 16 %, Tween 4,5 %, Span 4,5 %).	Rayonnements ionisants
GRASSOLIND® Neutral	Gaze de coton hydrophile à larges mailles, imprégnée de vaseline, SOFTISAN® (composant végétal).	Non renseigné
JELONET®	Gaze de coton hydrophile à larges mailles, imprégnée de paraffine à la dose de 1,75 g/dm^2.	Rayonnements ionisants
MEPITEL®	Interface non grasse : trame de polyamide aéré enduite de gel de silicone.	Non renseigné
PHYSIOTULLE®	Tulle de polyester imprégné de particules d'hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose) en suspension dans de la vaseline.	Rayonnements ionisants
URGOTUL®	Trame de polyester imprégnée de particules hydrocolloïdes (carboxyméthylcellulose) dispersées dans de la vaseline.	Rayonnements ionisants

9.2. Propriétés/mode d'action

Les pansements gras (GRASSOLIND® Neutral, JELONET®) sont constitués d'un tricot non absorbant, à larges mailles, imprégné de substances hydrophobes permettant l'oxygénation de la plaie et le drainage des exsudats à travers les mailles vers le pansement secondaire absorbant.

Les interfaces (ADAPTIC®, PHYSIOTULLE®, URGOTUL®) sont composés d'une trame à petites mailles de polyester imprégnée d'une suspension lipido-colloïde ou d'une émulsion huile de vaseline dans l'eau.

Au contact des exsudats de la plaie, les particules hydrocolloïdes se gélifient et forment avec la vaseline une émulsion qui maintient un milieu humide, favorable à la cicatrisation. Peu adhérents à la plaie, en principe, ils favorisent un retrait atraumatique.
Ils assurent le drainage des exsudats vers le pansement secondaire.

9.3. Études cliniques

Non renseigné

9.4. Effets indésirables

Les pansements gras ont l'inconvénient de sécher vite et d'emprisonner le tissu de bourgeonnement, entraînant des douleurs vives au changement de pansement (arrachage de bourgeons charnus). De plus, ils contrôlent mal l'exsudat et nécessitent des changements fréquents (tout les deux jours maximum).
L'inconvénient des interfaces reste la nécessité d'un renouvellement fréquent du pansement en raison de leur caractère non absorbant.

9.5. Renseignements thérapeutiques (94)

9.5.1. Indications

Les pansements gras et les interfaces sont fréquemment utilisés lors des phases de bourgeonnement et d'épidermisation des plaies faiblement suintantes.

9.5.2. Contre-indications

Les pansements gras et les interfaces sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité à l'un des composants.

9.5.3. Mode d'emploi

Après avoir nettoyé la plaie au sérum physiologique, il faut appliquer le pansement gras et le fixer à l'aide d'un pansement secondaire adhésif ou d'une bande.

10. Matrice à effet antiprotéases : PROMOGRAN®

En bref

La matrice PROMOGRAN® est un composé lyophilisé stérile contenant 45 % de cellulose oxydée régénérée et 55 % de collagène.
Elle est indiquée pour le traitement des plaies nécessitant une cicatrisation dirigée, exemptées de tissus nécrosés :ulcères du "pied diabétique", ulcères veineux, escarres de décubitus, ulcères d'étiologies vasculaires mixtes.

10.1. Renseignements généraux

10.1.1. Renseignements galéniques et administratifs (94)

Tableau 21

10.1.2. Composition et mode d'obtention

La matrice PROMOGRAN® est un composé lyophilisé stérile contenant 45 % de cellulose oxydée régénérée et 55 % de collagène.
Le collagène utilisé dérive de peaux de bovins en provenance d'Australie, n'ayant pas reçu d'alimentation à base de protéines animales et possédant un certificat vétérinaire attestant l'absence d'encéphalopathie spongiforme bovine. De plus, la phase alcaline du traitement du collagène destiné entraîne une inactivation supérieure à 4 log.

Tableau 21 : PROMOGRAN® - Renseignements galéniques et administratifs (95)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
PROMOGRAN®	Johnson & Johnson	18.31	Classe III	- *Conditionnement ville* : 28 cm² (10 unités) - *Conditionnement hospitalier* : . 28 cm² (4 x 10 unités) . 123 cm² (4 x 10 unités)	775 123.5	Non remboursé

10.2. Propriétés / mode d'action

L'exsudat des plaies chroniques contient une concentration importante en protéases dont l'action serait nuisible car elle dégrade le tissu de bourgeonnement et les protéines endogènes nouvellement formées tels que les facteurs de croissance.
PROMOGRAN® est un traitement local destiné aux plaies chroniques. Sa composition en cellulose oxydée régénérée et en collagène lui permettrait de lier et d'inactiver les protéinases et de protéger les facteurs de croissance.

Sa matrice aurait la capacité de lier physiquement les métalloprotéases matricielles, l'élastase neutrophile et la plasmine ce qui entraîne leur désactivation.
Le collagène présent dans la composition de la matrice agit comme substrat pour les protéases présentes dans l'exsudat des plaies chroniques. La combinaison du collagène et de la cellulose oxydée régénérée permet un meilleur traitement car l'activité des protéases est ainsi réduite au maximum.

La présence excessive des protéases dans l'exsudat des plaies chroniques entraîne une dégradation du tissu de bourgeonnement et des protéines endogènes actives comme les facteurs de croissance. L'action du collagène combiné avec la cellulose oxydée régénérée sur les protéases empêche la dégradation de ces facteurs de croissance et leur permet ainsi de réguler le processus de cicatrisation en stimulant la prolifération et la migration cellulaire, la formation de nouveaux vaisseaux, la production de collagène et le contrôle de la qualité de l'épithélium.

10.3. Études cliniques

Tableau 22

10.4. Effets indésirables

Cf page 55.

10.5. Renseignements thérapeutiques (88)

10.5.1. Indications

PROMOGRAN® est indiqué pour le traitement des plaies nécessitant une cicatrisation dirigée exemptées de tissus nécrosés :
- ulcères du "pied diabétique",
- ulcères veineux,
- escarres de décubitus,
- ulcères d'étiologies vasculaires mixtes.

10.5.2. Contre-indications

PROMOGRAN® ne doit pas être utilisé chez les patients présentant une hypersensibilité connue à l'un des composants : cellulose oxydée régénérée, collagène.

La suspicion d'une infection au cours du traitement doit entraîner la mise en route d'un traitement anti-infectieux adapté.

Il n'existe à ce jour aucune donnée concernant l'emploi du PROMOGRAN® avec des traitements locaux.

10.5.3. Mode d'emploi

Avant application, il faut :

- pratiquer une ablation des tissus nécrotiques par débridement chirurgical, enzymatique ou autolytique,

- nettoyer le site de la plaie.

L'application se fait sur toute la surface de la plaie.

Sur les lésions peu ou non suintantes, il doit être appliqué humidifié (avec une solution de chlorure de sodium) afin d'amorcer le processus de formation du gel. Il doit être recouvert d'une compresse ou d'un pansement non adhérent ou d'un hydrocellulaire pour maintenir sur la plaie un milieu humide.

Le changement de pansement a lieu toutes les 72 heures en fonction de la quantité d'exsudats.

11. Pansements à base d'acide hyaluronique

En bref
L'acide hyaluronique est un des composants de la famille des glycosaminoglycanes. Il représente le composant principal de la substance fondamentale des tissus conjonctifs et du derme.
HYALOGRAN® est indiqué dans les escarres et les ulcères de jambe. HYALOFILL-F® est indiqué dans les ulcères de jambe. IALUSET® est indiqué dans le traitement des plaies suintantes, surinfectées ou non infectées, dont les ulcères de jambe.

11.1. Renseignements généraux

11.1.1. Renseignements galéniques et administratifs (94)

Tableau 23

11.1.2. Composition et mode d'obtention (94)

Tableau 24

Tableau 22 : PROMOGRAN® - Études cliniques

The healing properties of PROMOGRAN“ in venous leg ulcers - 2002 (88).

Méthodologie

Objectif

Évaluer le taux de guérison des ulcères veineux de jambes traités par PROMOGRAN®.

Type d'étude

Étude randomisée, prospective, multicentrique.
73 patients.

Schéma posologique

2 groupes parallèles :
* Groupe 1 (n = 37) : PROMOGRAN®. plaie recouverte de PROMOGRAN®, d'un pansement ADAPTIC® et d'un pansement secondaire (gaze).

* Groupe 2 (n = 36) : contrôle plaie recouverte d'un pansement ADAPTIC® et d'un pansement secondaire (gaze).

Dans les 2 groupes, une bande de contention élastique était posée.

Durée de l'étude :
12 semaine ou jusqu'à la guérison si elle avait lieu avant la 12e semaine.

Inclusion / Évaluation

Inclusion

Patients présentant un ulcère de jambe d'origine veineuse confirmée par Doppler.
Taille de la plaie comprise entre 2 et 10 cm (dans une dimension).

Exclusion

Patients ne pouvant porter de contention veineuse élastique.
Patients immobilisés.
Cancer, vascularite, connectivite, maladie auto-immune.
Traitements locaux ou systémiques par corticostéroïdes, traitements immunosuppresseurs, radiothérapie, chimiothérapie datant de moins de 30 jours.

Evaluation

- Guérison.
- Cicatrisation.
- Soins locaux et changement des pansements.
- Consommation de sérum physiologique, compresses et pansements.

Résultats

26 patients ont été suivis jusqu'à la 12ème semaine : 25 ont complètement cicatrisé avant 12ème semaine ; 19 autres ont cessé d'être suivis avant la 12ème semaine.

* Guérison après 12 semaines de traitement :
groupe 1 = 38 %, groupe 2 = 33 %
(p = 0,184).

* Changement de type de pansement durant l'étude :
groupe 1 = 5,4 %, groupe 2 = 22,2 %
(p = 0,0035).

* Ulcère complètement cicatrisé ou ulcère dont la surface a diminué de plus de 50 % lors de l'évaluation finale (patients non guéris à la 12ème semaine et ayant continué leur traitement) :
groupe 1 = 62 %, groupe 2 = 42 %
(p = 0,0797).

* Taux moyen de réduction de la surface de la plaie après 12 semaines :
groupe 1 = 54,4 % ; groupe 2 = 36,5 %
(p < 0,0001).

* Soins locaux et changement des pansements :

- application du pansement jugée facile :
groupe 1 = 95 %, groupe 2 = 97 %
(p = 0,102),
- absence de douleur lors du changement de pansement :
groupe 1 = 84 %, groupe 2 = 77 %
(p = 0,022),
- temps nécessaire au changement de pansement :
groupe 1 = 397 secondes,
groupe 2 = 437 secondes (p < 0,001).

* Consommation de sérum physiologique, compresses et pansements :

- quantité de sérum physiologique utilisée :
groupe 1 = 1,06 flacon de 20 ml,
groupe 2 = 1,27 flacon de 20 ml
(p < 0,0001),
- nombre de compresses :
groupe 1 = 3,8, groupe 2 = 3,7
(p = 0,473).

Conclusion des auteurs

Cette étude ne montre pas de différence statistiquement significative en ce qui concerne le taux de guérison entre les deux groupes.
Le taux d'ulcère complètement cicatrisé ou d'ulcère dont la surface a diminué de plus de 50 % lors de l'évaluation finale ne diffère pas statistiquement entre les deux groupes.
La réduction de la surface de la plaie est statistiquement plus importante avec le PROMOGRAN®.

Conclusion du CNHIM

L'effet du PROMOGRAN®, bien que réel, ne permet pas une cicatrisation complète à la 12ème semaine. La durée moyenne de cicatrisation des 2 groupes n'est pas précisée.

11.2. Propriétés / mode d'action

L'acide hyaluronique est un des composants de la famille des glycosaminoglycanes. Il est composé de deux sucres, la N-acétylglucosamine et de l'acide D-glucuronique qui, en s'associant, forment un disaccharide. Ces disaccharides se répètent pour former une chaîne de longueur variable dont le poids moléculaire varie de 100 000 à 6 000 000 de Daltons. Il représente le composant principal de la substance fondamentale des tissus conjonctifs et du derme.

Tableau 23 : Pansements à base d'acide hyaluronique - Renseignements galéniques et administratifs (95)

Nom déposé	Laboratoire	Classe CMP	Marquage CE	Présentation	Code ACL	Code LPPR ou *TIPS*
HYAFF® gamme	Convatec	Non renseigné	Classe III	HYALOGRAN® : sachet 2 g (boîte de 5) HYALOFILL-F® : feuille 5 x 5 cm (boîte de 3) 10 x 10 cm (boîte de 1) HYALOFILL-R® : mèche 0,25 g (boîte de 1) 0,50 g (boîte de 1)	738 704.8 738 699.4 738 698.8 738 701.9 738 700.2	Non renseigné
IALUSET®	Genévrier	18.31	Classe III	Compresses imprégnées de 4 g de crème (boîte de 10) Crème (tube de 100 g)	763 121.2 763 123.5	*104A05.9*

Tableau 24 : Pansements à base d'acide hyaluronique - Composition/mode d'obtention (95)

Nom déposé	Composition	Stérilisation
HYAFF® gamme	HYALOGRAN® : microgranules stériles de couleur jaune pâle, constitués d'alginate de sodium et HYAFF®* HYALOFILL-F® : feuilles d'HYAFF®* HYALOFILL-R® : mèches d'HYAFF®* * HYAFF® : ester de l'acide hyaluronique	Rayonnements ionisants
IALUSET®	compresses : hyaluronate de sodium 0,2 %, agents de viscosité, glycérol, eau. crème : hyaluronate de sodium 0,2 %, tensioactifs, décylester de l'acide oléique, cire émulsionnante, humectant, glycérol, méthyl-p-hydroxybenzoate et propyl-p-benzoate, dihydroacétate, acidifiant, parfum, eau.	Non renseigné

L'acide hyaluronique est synthétisé essentiellement par les fibroblastes et les kératinocytes. Il entre dans toutes les phases du processus de cicatrisation. Sa participation au phénomènes de cicatrisation a été mise en lumière, il y a une dizaine d'années (54).

11.2.1. Propriétés physico-chimiques

Les propriétés physico-chimiques de l'acide hyaluronique sont nombreuses (22) :

11.2.1.1. Propriétés hygroscopiques

L'acide hyaluronique est capable de retenir l'eau (quantité d'eau supérieure à mille fois son poids) et de former un complexe retenant les molécules de petite taille (électrolytes, nutriments, facteurs de croissance). Ce pouvoir hygroscopique permet de maintenir un environnement humide favorable au processus de régénération tissulaire.

11.2.1.2. Propriétés rhéologiques

Les propriétés rhéologiques de l'acide hyluronique se traduisent par une prolifération et une migration cellulaire facilitées.

11.2.1.3. Propriétés visco-élastiques

Les propriétés visco-élastiques de l'acide hyaluronique lui confèrent un rôle d'amortissement, de lubrification et de protection en inhibant la pénétration bactérienne et virale.

11.2.1.4. Propriétés antiradicalaire et antioxydante

Les propriétés antiradicalaire et antioxydante de l'acide hyaluronique lui permettent de piéger les oxydants et les radicaux libres. Il joue ainsi un rôle protecteur contre les oxydants et les enzymes de dégradation.

11.2.2. Propriétés biologiques

Les propriétés biologiques de l'acide hyaluronique sont multiples et interviennent dans de nombreux phénomènes physiologiques, en particulier la cicatrisation.
L'action de l'acide hyaluronique sur le tissu de bourgeonnement permet d'accélérer la cicatrisation et la réépithélialisation des lésions cutanées. L'acide hyaluronique module l'inflammation, stimule la production de nombreuses cytokines (48), facilite la prolifération cellulaire et l'angiogenèse des tissus en phase de réparation.

Par ailleurs des travaux américains (65) ont montré que le déficit en acide hyaluronique joue un rôle dans l'apparition des cicatrices chéloïdes.

Après application topique, les concentrations plasmatiques observées sont très faibles. Le produit reste concentré au niveau de la blessure où il y exerce son action.

Après administration systémique, le produit passe rapidement dans la circulation sanguine et est métabolisé.
Son processus de métabolisme par les enzymes du foie ou du plasma est superposable à celui de l'acide hyaluronique endogène ; il se fragmente en saccharides simples qui rejoignent la voie métabolique des hexoses.

11.3. Études cliniques

Tableau 25

11.4. Effets indésirables

Cf page 55.

Effets cutanés : quelques rares cas de sensibilisation de type prurit ont été rapportés.

11.5. Renseignements thérapeutiques (94)

11.5.1. Indications

11.5.1.1. Gamme HYAFF®

HYALOGRAN® est indiqué dans les escarres et les ulcères de jambe.

HYALOFILL-F® est indiqué les ulcères de jambe.

HYALOFILL-R® n'est pas indiqué dans les escarres, les ulcères de jambe et le "pied diabétique".

11.5.1.2. IALUSET®

IALUSET® est indiqué dans le traitement des plaies suintantes, surinfectées ou non infectées, dont les ulcères de jambe.

Il peut être utilisé (58) :

- au stade de détersion autolytique lorsque l'ulcère est peu fibrineux, peu exsudatif, voire sec,

- à la phase de bourgeonnement si l'ulcère est peu exsudatif,

- à la phase de réépithélialisation lorsqu'un hyperbourgeonnement apparaît,

- lors de problèmes liés à la peau péri-ulcéreuse (irritation, eczéma, macération).

11.5.2. Contre-indications

11.5.2.1. Gamme HYAFF®

Allergie à l'un des constituants de la formule

11.5.2.2. IALUSET®

Allergie à l'un des constituants de la formule.

11.5.3. Mode d'emploi

11.5.3.1. Gamme HYAFF®

- Nettoyer la plaie et sécher la peau péri-lésionnelle.
- HYALOGRAN® : appliquer une couche d'environ 3 mm, sans tasser les granules dans la plaie,
  HYALOFILL-F® : placer sur la plaie.
- Recouvrir d'un pansement secondaire.
- Fixer le tout à l'aide d'un adhésif ou d'une bande.

HYALOGRAN® et HYALOFILL-F® doivent être retirés après avoir été "mouillés" à l'aide de sérum physiologique ou d'eau stérile.
La fréquence du changment dépend du type de plaie et de son état.

11.5.3.2. IALUSET®

IALUSET® s'administre par voie topique, en une application par jour. La durée du traitement sera modulée en fonction de l'évolution de la cicatrisation de l'ulcère.

- Compresses : après avoir retiré les 2 films protecteurs, la compresse est appliquée sur la plaie préalablement nettoyée et désinfectée. La compresse est ensuite recouverte d'une gaze stérile puis d'une ouate. L'ensemble du pansement est maintenu à l'aide d'un bandage approprié. Avant de renouveler les applications, il est recommandé de nettoyer la plaie.

- Crème : après avoir effectué les soins de détersion habituels, il convient d'appliquer la crème directement sur la plaie en couche de 2 à 3 mm d'épaisseur environ ou bien de la déposer sur une gaze stérile que l'on applique ensuite sur la plaie. Le pansement peut être maintenu à l'aide d'un bandage approprié. Avant de renouveler les applications, il est recommandé de nettoyer la plaie.

11.5.4. Précautions d'emploi

Il est recommandé de nettoyer l'ulcère avant toute nouvelle application.

Grossesse et allaitement : Chez l'animal, le hyaluronate de sodium est sans effet sur la fertilité et la capacité générale de reproduction. Il n'est ni embryotoxique, ni tératogène et il est sans effet sur la péri et postnatalité. Son utilisation ne paraît donc pas contre-indiquée chez la femme enceinte ou allaitante.

Chez des sujets sains ou malades, l'absorption systémique est très faible après application topique. Le métabolisme de l'acide hyaluronique administré par voie systémique est superposable à celui de l'acide hyaluronique endogène.

Sur une plaie infectée ou en cas de suspicion d'une infection, l'utilisation des pansement à base d'acide hyaluronique (HYAFF® gamme) peut être envisagée à condition qu'un traitement antibiotique systémique et un suivi médical soient assurés.

Tableau 25 : Pansements à base d'acide hyaluronique - Études cliniques

A controlled study of the activity of hyaluronic acid in the treatement of venous leg ulcers - 1996 (68).

Méthodologie

Objectif

Évaluer la tolérance et la valeur cicatrisante de l'acide hyaluronique (IALUSET®) dans le traitement des ulcères de jambe d'origine veineuse.

Type d'étude

Étude comparative, randomisée, multicentrique.
50 patients

Schéma posologique

* **Groupe 1** : IALUSET®

* **Groupe 2** : dextranomère (produit possédant une indication retenue dans le traitement de l'ulcère de jambe).

Durée de l'étude :
non renseigné.

Inclusion / Évaluation

Inclusion

- Patients présentant au moins un ulcère de jambe d'origine veineuse ou post-thrombotique, de diamètre compris entre 3 et 12 cm, présent depuis plus de 3 mois.
- Index de pression systolique supérieur à 0,9 mm de mercure.

Exclusion

- Ulcères d'origine traumatique, ulcères d'origine artérielle, ulcères de type angiodermite nécrotique, ulcères à type de nécrose distale.
- Insuffisance cardiaque non stabilisée, insuffisance veineuse non traitée, utilisation de vasodilatateurs artériels dans les cinq jours précédant l'inclusion.
- Grossesse et allaitement.

Évaluation

* **Critère principal**

Évolution de la taille et de l'aspect de l'ulcère (méthode du calque) et aspect de l'ulcère (schéma coloré à échelle normale).
Des photographies avec une échelle graduée étaient prises à chaque évaluation.

* **Critère secondaire**

- Érythème autour de l'ulcère.
- Œdème.
- Suintement.
- Nécrose.
- Douleur.
- Effets indésirables (évalués à chaque visite).
- Appréciation de l'efficacité (bonne, moyenne, nulle, aggravation) par les malades et les investigateurs à la fin de l'étude.

Résultats

* Critère principal :

— *Surface moyenne de l'ulcère*
- Groupe 1 :
. au début de l'étude : 20,8 cm^2
. à la fin de l'étude : 10,8 cm^2 ($p < 0,001$).
- Groupe 2 :
. au début de l'étude : 23,1 cm^2
. à la fin de l'étude : 18,9 cm^2 ($p = NS$)

— *Diminution de la taille de l'ulcère*
- au 7ème jour
groupe 1 = 23 % ; groupe 2 = 4,3 %.
- à la fin de l'étude :
groupe 1 > groupe 2 ($p < 0,05$).

* Critères secondaires

— *Érythème*
- diminution significative dès le 7ème jour dans les deux groupes,
- amélioration jusqu'au 21ème jour,
- pas de différence significative entre les 2 groupes.

— *Œdème*
- groupe 1 : diminution significative dès le 7ème jour,
- groupe 2 : diminution significative qu'à partir du 21ème jour,
- Groupe 1 > groupe 2 significativement dès le 14ème jour.

— *Suintement*
- groupe 1 : diminution significative dès le 14ème jour,
- groupe 2 : diminution significative qu'à partir du 21ème jour.

— *Douleur*
- Patients se plaignant de douleur :
. groupe 1 : diminution significative dès le 7ème jour,
. groupe 2 : pas de diminution significative au 7ème jour,
. Groupe 1 > groupe 2 significativement.
- Intensité de la douleur
. Groupe 1 : diminution significative dès le 7ème jour,
. groupe 2 : diminution significative chez les patients qui se plaignaient au départ
. groupe 1 = groupe 2.

— *Tolérance* : aucune différence significative entre les deux groupes.

Conclusion du CNHIM

Cette étude possède une méthodologie intéressante puisque le critère principal d'évaluation était la diminution de la surface de l'ulcère mesurée par la méthode fiable et reproductible, la méthode du calque.
Cette étude montre à partir du critère principal une réduction significativement plus rapide et plus importante de la surface de l'ulcère de jambe dans le groupe acide hyaluronique par comparaison au groupe dextranomère. La tolérance a par ailleurs été bonne.

NS : non significatif

12. Facteurs de croissance cellulaire : bécaplermine

En bref

La bécaplermine est le seul facteur de croissance cellulaire commercialisé en France en 2003. Il s'agit d'un facteur de croissance humain recombinant dérivé de plaquettes (rhPDGF-BB).
Il est indiqué, en association à d'autres soins adaptés de la plaie, pour la stimulation du bourgeonnement et de la cicatrisation des ulcères diabétiques chroniques profonds d'origine neuropathique et de surface inférieure ou égale à 5 cm^2.

12.1. Utilisation des facteurs de croissance dans les plaies chroniques

Une meilleure connaissance de la physiologie de la réparation tissulaire et l'identification progressive des facteurs de croissance ont été à l'origine, à partir des années 80, de l'essai de l'application topique contenant des facteurs de croissance sur les plaies, sur différents modèles animaux.
La possibilité ultérieure d'obtenir des facteurs de croissance par génie génétique a facilité le développement de ces produits et a permis, dans les années 90, les études chez l'homme de chacun des facteurs de croissance les plus impliqués dans la cicatrisation cutanée :

- l'*epidermal growth factor* (EGF),
- le *transforming growth factor* β (TGF β),
- le *platelet derivated growth factor* (PDGF),
- le *basic fibroblaste growth factor* (bFGF),
- le *granulocyte-macrophage colony stimulating factor* (GM-CSF).

Ces peptides sont soit d'origine extractive, soit d'origine recombinante. Ils suscitent de nombreux espoirs.

Cependant, seuls des essais thérapeutiques rigoureux permettront l'obtention de leur autorisation de mise sur le marché, ainsi qu'une meilleure définition de leur place dans la stratégie thérapeutique de traitement des plaies chroniques.
Les essais cliniques chez l'homme devraient être complétés par des explorations pharmacologiques et histologiques afin de préciser les mécanismes d'action des facteurs de croissance topiques sur les plaies.

L'utilisation d'une seule cytokine sur les plaies est peut être insuffisante en raison du nombre important de type cellulaire et de facteurs de croissance mis en jeu dans le processus de cicatrisation. Aucun essai associant plusieurs facteurs de croissance recombinants topiques n'a été publié jusqu'à présent. L'utilisation de plusieurs facteurs de croissance de façon simultanée est certainement une voie d'avenir mais le rapport coût/efficacité doit être envisagé pour chacun des protocoles, les facteurs de croissance étant en effet très onéreux (81).

Aujourd'hui, seule la bécaplermine a une AMM en France.

12.2. Renseignements généraux (94)

12.2.1. Renseignements galéniques et administratifs

Tableau 26

12.2.2. Composition et mode d'obtention

REGRANEX® se présente sous forme d'un gel non stérile, avec conservateurs, conditionné en tube multidose contenant 100 microgrammes de bécaplermine par gramme de gel.

La bécaplermine est un facteur de croissance humain recombinant dérivé de plaquettes (rhPDGF-ββ). Il est produit par insertion dans la levure *Saccharomyces cerevisiae* du gène de la chaîne β du facteur de croissance humain dérivé des plaquettes.

Le rhPDGF-BB est une protéine dimérique dont le poids moléculaire est d'environ 24 500 daltons.

12.3. Propriétés / mode d'action

La bécaplermine stimulerait le processus chimiotactique et la prolifération des cellules impliquées dans la cicatrisation des plaies.

Les études d'absorption ont été conduites chez des patients avec une surface moyenne d'ulcère diabétique de 10,5 cm^2. Après 14 jours consécutifs d'application topique quotidienne de REGRANEX®, une absorption systémique faible a été observée.

Tableau 26 : bécaplermine (REGRANEX®) - Renseignements galéniques et administratifs (95)

DCI Nom déposé	Excipients	Laboratoire	AMM/ Liste	Présentation/ Conservation	Code ATC/ Code ACP	Prescription	Remb. SS
bécaplermine REGRANEX® 0,01 % gel	Carmellose sodique, chlorure de sodium, acétate de sodium, acide acétique glacial, parahydroxybenzoate de méthyle, parahydroxybenzoate de propyle, métacrésol, chlorhydrate de lysine, eau ppi.	Janssen-Cilag	351 720-6 Liste 1	Tube multi-dose de 15 g A utiliser dans les 6 semaines qui suivent l'ouverture du tube. Conserver entre 2 et 8 °C. Ne pas congeler.	D03AX06/ D C11 P3	Selon la procédure de médicament d'exception	65 % agréé collect.

12.4. Études cliniques

12.4.1. Généralités

Des études de phase II ont montré une efficacité du gel de becaplermine dans le traitement des escarres.

Le développement clinique du REGRANEX® a reposé sur quatre essais cliniques (une étude pivot et trois études complémentaires) *versus placebo* ou soins locaux, randomisés, en double aveugle (pour les produits testés, y compris le gel témoin), en évaluateur aveugle (pour les soins standard seuls), en groupe parallèle, pendant une durée de 20 semaines et portant sur 922 patients.

12.4.2. Étude pivot

Tableau 27

12.4.3. Études complémentaires

12.4.3.1. Etude n°1 (83)

*** Objectifs** : Cf étude pivot.

*** Méthodologie**
REGRANEX® 30 µg/g *versus placebo* en complément des soins locaux adaptés (soins infirmiers et mise en décharge de la plaie) chez 118 patients.

*** Résultats**
Les résultats ne peuvent être pris en compte du fait de la dose utilisée : 30 µg/g, or l'AMM a été obtenue pour REGRANEX® 0,01 % gel.

11.4.3.2. Etude n°2 (83)

*** Objectifs** : Cf étude pivot.

*** Méthodologie** REGRANEX® 100 µg/g *versus placebo* en complément des soins locaux adaptés (soins infirmiers et mise en décharge de la plaie) et *versus* des soins seuls, chez 172 patients.

*** Résultats**
L'essai manque de puissance, ce qui ne permet pas de conclure.

11.4.3.3. Etude n°3 (83)

*** Objectifs** : Cf étude pivot.

*** Méthodologie** REGRANEX® 100 µg/g *versus placebo* en complément des soins locaux adaptés (soins infirmiers et mise en décharge de la plaie) et *versus* des soins adaptés, chez 250 patients.

*** Résultats**
Les données recueillies ne montrent pas de différences significatives entre les 3 groupes.

12.4.4. Conclusion

Les résultats des études de phase II, montrant une efficacité du gel de bécaplermine dans le traitement des escarres, n'ont pas été confirmés par cette étude de phase III. L'AMM du REGRANEX® est donc limitée au traitement des ulcères d'origine diabétique.

En terme de tolérance, aucun effet indésirable n'a été signalé dans ces études (pas de comparaison des pourcentages d'effets indésirables entre les 3 groupes). Cependant REGRANEX® étant un facteur de croissance, le risque de prolifération cellulaire ne peut être exclu, ce qui limite sa durée d'utilisation à 20 semaines.

12.5. Effets indésirables

Dans les études cliniques randomisées, les effets indésirables suivants pourraient être imputés à REGRANEX® : infection, ulcération cutanée, érythème et douleur. Des éruptions bulleuses et des oedèmes ont rarement été rapportées.

12.6. Renseignements thérapeutiques (94)

12.6.1. Indications

REGRANEX® 0,01 % gel est indiqué, en association à d'autres soins adaptés de la plaie, pour la stimulation du bourgeonnement et de la cicatrisation des ulcères diabétiques chroniques profonds d'origine neuropathique et de surface inférieure ou égale à 5 cm^2.

12.6.2. Mode d'administraion et posologie

REGRANEX® doit toujours être utilisé conjointement à des soins adaptés de la plaie : débridement et consignes de décharge de la plaie pour éviter une pression sur l'ulcère.
Avant son utilisation, une infection de l'ulcération doit être diagnostiquée ; si elle est présente, elle doit être traitée avec une thérapeutique antimicrobienne adaptée ; de même les affections sous jacentes, telles qu'une ostéomyélite et une artériopathie périphérique, doivent faire exclure le traitement par REGRANEX®, ou être traitées. L'existence d'une ostéomyélite doit être recherchée radiologiquement.

Un diagnostic d'artériopathie périphérique doit être éliminée par palpation des pouls des pieds ou par une autre technique appropriée.
Les ulcères cliniquement suspects d'un processus malin doivent être biopsiés.

REGRANEX® doit être appliqué une fois par jour à l'aide d'un applicateur propre en couches fines continues sur toute la surface ulcérée.
Le site d'application est ensuite recouvert d'une compresse imprégnée de sérum physiologique qui maintiendra un milieu humide propice à la cicatrisation. Il ne doit pas être utilisé en association avec des pansements occlusifs.
Son usage doit être limité à une durée de 20 semaines maximum pour un même patient.
Si après les 10 premières semaines de traitement continu aucun progrès significatif de la cicatrisation n'est observé, le traitement doit être reconsidéré et les facteurs connus pour freiner la cicatrisation (ostéomyélite, ischémie, infection) doivent être recherchés à nouveau.
Le traitement doit être poursuivi tant qu'une amélioration de la cicatrisation est constatée lors des examens périodiques, sans dépasser une durée maximum de 20 semaines. REGRANEX® ne peut être utilisé en usage répété. Le traitement doit être initié et suivi par des médecins, spécialistes ou non, qui ont l'expérience du traitement des plaies diabétiques.

Tableau 27 : Bécaplermine - Études cliniques

Efficacity and safety of becaplermin (recombinant human platelet-derived growth factor-BB) in patients with nonhealing, lower extremity diabetic ulcers : a combined analysis of four randomized studies - 1999 (83).

Méthodologie

Objectif

Comparer l'efficacité et la tolérance d'une application topique de facteur de croissance humain recombinant-BB dérivé de plaquettes (rhPDGF-BB) (bécaplermine à 30 et 100 µg / g de gel) à un gel *placebo* chez des patients présentant un ulcère diabétique chronique d'origine neuropathique.

Type d'étude

Étude randomisée, multicentrique, en double aveugle, groupe parallèle.
383 patients.

Schéma posologique

Patients randomisés en 3 groupes

* **Groupe 1** (n= 124) : bécaplermine 100 µg/g (REGRANEX® 0,01 % gel).

* **Groupe 2** (n= 132) : bécaplermine 30 µg/g.

* **Groupe 3** (n= 127) : gel *placebo*.

Durée de l'étude

20 semaines.

Inclusion / Évaluation

Inclusion

- Âge > 19 ans.
- Patients atteints d'un diabète de type 1 ou 2, présentant un ulcère chronique des extrémités inférieures depuis 8 semaines.

Exclusion

- Ostéomyélite au niveau de l'ulcère, ulcère dont la surface après débridement est < à 1 cm^2 ou > 40 cm^2.
- Somme des surfaces des escarres > 100 cm^2.
- Ulcère d'origine non diabètique.
- Cancer, traitements par radiothérapie, corticostéroïdes, chimiothérapie, immunosuppresseurs.
- Grossesse/allaitement.

Évaluation

* Critère principal d'efficacité : pourcentage de patients ayant une cicatrisation complète de la plaie après 20 semaines.

* Critères secondaires : délai de cicatrisation complète et surface relative de l'ulcère à 20 semaines.

* Critères de tolérance :
- apparition d'un effet indésirable,
- apparition d'un effet indésirable grave, décès,
- analyses biologiques : recherche d'anticorps anti- rhPDGF-ββ).

Résultats

Pas de différence statistiquement significative concernant les critères démographiques et les caractéristiques lors de l'inclusion.

* Critère principal d'efficacité (cicatrisation complète de la plaie après 20 semaines) :
- groupe 1 = 50 %,
- groupe 2 = 36 %,
- groupe 3 = 35 %.

Augmentation de l'incidence de cicatrisation complète de la plaie :
- groupe 1 *versus* groupe 3 : 43 % (p = 0,007)
- groupe 2 *versus* groupe 3 : pas de différence significative.

* Critères secondaires d'efficacité (délai de cicatrisation complète) :
- groupe 1 = 86 jours,
- groupe 2 = NR,
- groupe 3 = 127 jours,

groupe 1 *versus* groupe 3 : p = 0,013.

* Critères de tolérance :
Pas de comparaison des % d'effets indésirables entre les 3 groupes.
Interprétation impossible.

Conclusion des auteurs

Le traitement par bécaplermine 100 µg/g (REGRANEX® 0,01 % gel) augmente de façon significative le pourcentage de cicatrisation complète après 20 semaines et diminue le temps de cicatrisation complète par rapport au gel *placebo*. L'incidence de cicatrisation complète ne diffère pas de façon statistiquement significative entre le traitement par bécaplermine 30 µg/g et le gel *placebo*.
Les effets indésirables développés dans les 3 groupes ont été identiques en incidence et en nature.

Conclusion du CNHIM

Seuls les résultats de cette étude pivot mettent en évidence une supériorité de REGRANEX® *versus placebo* (associé aux soins infirmiers et mise en décharge de la plaie).

12.6.3. Contre-indications

REGRANEX® est contre-indiqué en cas d'hypersensibilité connue au principe actif ou à l'un des excipients du produit, en cas de lésion néoplasique connue, au niveau ou à proximité du site d'application.

12.6.4. Interactions médicamenteuses

En l'absence d'étude, REGRANEX® ne doit pas être appliqué sur l'ulcère en association avec d'autres médicaments topiques.

12.6.5. Grossesse / allaitement

Aucune étude n'a été réalisée chez la femme enceinte. En conséquence, REGRANEX® ne devra pas être utilisé dans cette situation.
Le passage de la bécaplermine dans le lait n'est pas connu. REGRANEX® ne devra pas être utilisé chez la femme qui allaite.

13. Autres pansements

D'autres pansements peuvent être utilisés dans le traitement des plaies chroniques. Certains sont anciens et d'efficacité contestable (dextranomères), d'autres représentent l'avenir (pansements de décharge, pansements osmotiques).

13.1. Dextranomères (DÉBRISAN®)

13.1.2. Renseignements galéniques et généraux

Pharmacia-Upjoghn
7 sachet(s) 24 cm^2 (AMM 334178-2)
7 sachet(s) 48 cm^2 (AMM 334179-9)
7 sachet(s) 96 cm^2 (AMM 334180-7)
Pâte pour application locale
Dextranomère : 90 g/100 g de poids

13.1.2. Propriétés/ mode d'action

Le dextranomère assure une détersion mécanique par absorption. Appliqué sur une plaie suintante, il absorbe les exsudats et les débris tissulaires nécrotiques, la préparant ainsi au stade ultérieur du bourgeonnement.

13.1.3. Études cliniques

Tableau 15 page 39

13.1.4. Effets indésirables

Risque de douleur dans la région d'application ou lors du nettoyage de la plaie.

13.1.5. Renseignements thérapeutiques

13.1.5.1. Indications

A la phase de détersion et de bourgeonnement : plaies suintantes surinfectées ou non, notamment ulcères de jambes d'origine veineuse.

13.1.5.2. Précautions d'emploi

Eviter le pourtour des yeux.

13.1.5.3. Mode d'emploi

- Bien nettoyer la plaie par projection d'eau, à l'aide d'une douche, d'une seringue ou d'une compresse imprégnée d'eau ou de sérum physiologique. L'application de DEBRISAN® pansement ne dispense pas d'une détersion manuelle.
Ne pas sécher la plaie après son nettoyage, son caractère humide favorise l'action de Débrisan pansement.
- Recouvrir éventuellement d'une compresse et fixer à l'aide d'un adhésif ou d'un bandage.
N'utiliser ni crème ni pommade sur la lésion en même temps que DEBRISAN® pansement.
- Le pansement DEBRISAN® s'enlève très facilement.
- Renouveler DEBRISAN® pansement en général une fois par jour (pour les plaies très profondes, renouveler deux fois par jour), puis une fois tous les deux jours selon l'importance de l'exsudation.
- Arrêt du traitement : lorsque la plaie est propre et entièrement recouverte d'un tissu de bourgeonnement.

13.2. Pansements de décharge (Exemple Comfeel Plus Plaque-Mousse)

13.2.1. Renseignements galéniques et généraux

Comfeel Plus Plaque Mousse (Coloplast) est un pansement hydrocolloïde qui contient des alginates de calcium.

13.2.2. Propriétés/ mode d'action

Comfeel Plus Plaque Mousse permet :
- la réduction de la pression sur les zones à risque,
- la protection des tissus néoformés
- la réduction de la pression grâce à des morceaux de mousse amovibles.

13.2.3. Renseignements thérapeutiques

- Traitement des exsudats grâce à une combinaison de CMC de sodium et d'alginates de calcium.
- Protection des tissus néoformés.
Sous les disques de mousse se trouve un pansement hydrocolloïde qui va créer un environnement propice à la guérison en milieu humide.
Peut rester en place de 2 à 6 jours.

13.3. Pansements osmotiques (exemple HYPERGEL®)

13.3.1. Renseignements galéniques et généraux

Gel en sachets unidoses stériles de 5 et 15 g. Remboursé. Classe IIb (Mölnlycke).
Gel stérile de chlorure de sodium (20 %) composé d'eau de chlorure de sodium et de gomme Xanthane (épaississant).

13.3.2. Propriétés/ mode d'action

HYPERGEL® est un gel hypertonique stérile, destiné à se comporter comme un agent de débridement des plaies. Il ramollit et facilite le détachement des nécroses noires et sèches. Il stimule le drainage des débris nécrotiques et exsudats de la plaie.

13.3.3. Renseignements thérapeutiques

13.3.3.1. Indications

Débridement de la nécrose noire et sèche des plaies chroniques.

13.3.3.2. Précautions d'emploi

Ne pas appliquer sur la peau saine.

13.3.3.3. Mode d'emploi

Si nécessaire, nettoyer et irriguer la plaie ; protéger la plaie périlésionnelle avec une pâte résistante à l'eau ; recouvrir toute la plaie ; couvrir avec un pansement faiblement absorbant ou semi-occlusif.
Renouveler le pansement toutes les 12 heures jusqu'au décollement de la plaque de nécrose.

14. Résumé des principales caractéristiques des différents types de pansements

14.1. Composition, propriétés, indications et contre-indications (95)

Pansements	Composition	Propriétés	Indications	contre-indications
Alginates ALGISITE®, ALGOSTERIL®, ASKINA® SORB, COMFEEL® SEASORB, MELGISORB®, SORBALGON, URGOSORB®	Polysaccharides extraits d'algues, composés de 2 monomères : acide mannuronique et acide glycuronique.	- Hémostase - Haut pouvoir absorbant - Maintien de l'humidité	- Plaies modérément ou fortement exsudatives, superficielles ou profondes - Plaies hémorragiques - Plaies infectées	- Plaies non exsudatives - Nécrose noire et sèche - Solution alcaline, Dakin
Charbon ± argent ACTISORB PLUS®, CARBONET®, CARBOFLEX®, LYOFOAM C®, **Argent** ACTICOAT®	Système multicouche contenant du charbon actif.	- Contrôle des odeurs - Adsorption des microorganismes - Absorption modérée des exsudats	Plaie exsudative, infectée (pansement à l'argent) et/ou malodorante	- Allergie - Plaie non exsudative
Hydrocellulaires ALLEVYN®, ASKINA® TRANSORBENT, ASKINA® TOUCH, ASKINA® THINSITE, TBIATAIN®, CELLOSORB®, COMBIDERM®, CUTINOVA® FOAM, HYDROCLEAN®, HYDROSORB®, LYOMOUSSE® MEPILEX®, TIELLE®	Couche hydrocellulaire hydrophile comprise entre deux autres couches à base de polyuréthane : l'une absorbante au contact de la plaie, la deuxième externe semi-perméable.	- Haut pouvoir absorbant - Avec ou sans adhésif - Imperméable aux liquides et aux bactéries - Permet les échanges gazeux - Maintien d'un milieu humide	Plaies (ulcères, escarres) exsudatives de la détersion à l'épidermisation	- Allergie - Plaies infectées - Antiseptiques
Hydrocolloïdes ALGOPLAQUE®, ASKINA® HYDRO, ASKINA® BIOFILM, CELLOSORB®, COMFEEL®, COMFEEL® PLUS, DUODERM E®, HYDROCOLL®, SURESKIN®	Les pansements hydrocolloïdes sont des systèmes multicouches. La couche externe est constituée de mousse et de film. La couche interne absorbante et adhésive est composée de carboxyméthylcellulose (CMC) sodique noyée dans une masse de gomme élastique et adhésive qui contient dans certains cas de la pectine ou de la gélatine (d'origine porcine).	- Absorption et contrôle de l'exsudat - Maintien de l'humidité - Adhésivité à la peau saine et non à la plaie - Permet les échanges gazeux - Isole la plaie des contaminations	- Plaies aiguës (brûlures, amputation, dermabrasion, site donneur de greffe) - Plaies chroniques (escarres, ulcère de jambe) - A tous les stades : érythème, nécrose (en complément des hydrogels), bourgeonnement, épidermisation	- Brûlures du 3e degré - Artériopathies de stade IV - Mycoses - Plaies infectées - Plaie diabétique - Allergie - Exsudation importante
Hydrogels ASKINA® GEL, DUODERM® HYDROGEL, HYPERGEL®, INTRASITE® GEL, NUGEL®GEL, PURILON® GEL, URGO® HYDROGEL	Gel dont la concentration en eau > 70 % ± carboxyméthylcellulose, alginates, pectine, propylène glycol.	- Absorption des exsudats - Hydratation des plaies nécrotiques - Absence d'adhésivité aux plaies - Maintien d'un milieu humide	Détersion des plaies nécrotiques sèches ou fibrineuses peu exsudatives	- Allergie - Plaies infectées - Plaies très exsudatives - Ulcère d'origine artériel
Hydrofibres AQUACEL®	Fibres hydrocolloïdes de carboxyméthyl cellulose se transformant en gel au contact des exsudats.	- Absorption des exsudats. - Maintien des conditions d'une-humidité favorable à la cicatrisation des plaies exsudatives.	Plaies exsudatives	Allergie à l'un des composants

Pansements	Composition	Propriétés	Indications	contre-indications
Interfaces et pansements gras ADAPTIC®, GRASSOLIN® NEUTRAL, JELONET®, PHYSIOTULLE®, URGOTUL®	Tulle, gaze ou interface imprégnée de produit lipidique (vaseline, paraffine)	- Maintien d'un milieu humide - Drainage des exsudats vers le pansement secondaire	- Bourgeonnement - Epidermisation des plaies faiblement suintantes	Allergie
Matrice à effet anti protéases PROMOGRAN®	Cellulose oxydée + collagène d'origine bovine	Inactivation des protéases et protection des facteurs de croissance	Plaies exemptes de tissu nécrosé	- Infection, en l'absence d'un traitement anti-infectieux adapté - Allergie
Pansements à base d'acide hyaluronique (HYAFF® gamme, IALUSET®)	Ester d'acide hyaluronique ou hyaluronate de sodium	- Maintien d'un milieu humide - Composant principal de la substance fondamentale du tissu conjonctif et du derme - Intervient à tous les stades de la cicactrisaion	- HYALOGRAN® : escarres et ulcères de jambe. - HYALOFILL-F® : ulcères de jambe. - IALUSET® : plaies suintantes, surinfectées ou non infectées, dont les ulcères de jambe.	Allergie à l'un des constituants de la formule.
Facteur de croissance cellulaire bécaplermine REGRANEX®	Facteur de croissance humain recombinant dérivé de plaquettes (rh PDGF-BB)	Stimulation des processus chimiotactiques et de la prolifération cellulaire	Ulcère diabétique d'origine neuropathique	- Allergie - Cancer - Autres topiques

14.2. Effets indésirables communs aux différents pansements (26, 29, 63, 95)

Irritation

Souvent favorisée par les liquides exsudatifs, lorsque les flux ne sont pas suffisamment contrôlés, ce sont alors les signes précédant les phénomènes de macération. Il est également observé pour d'autres raisons comme les changements trop fréquents des plaques provoquant un « stripping » épithélial (seulement pour les pansements adhésifs). Ce phénomène est plus fréquent lorsque la peau est fragilisée, c'est le cas des personnes âgées, et/ou porteuses d'ulcères de jambe signant une altération trophique de base. Cette irritation peut être secondaire à l'utilisation des pansements hydrocolloïdes, certains composés au charbon avec des sensations de démangeaisons en général transitoires ou encore certains hydrocellulaires, adhésifs sur toute la surface ou en périphérie.

Macération

C'est le cas des plaies exsudatives dont les secrétions ne sont pas suffisamment absorbées par les pansements utilisés, ou des pansements qui ne sont pas changés assez tôt. Les capacités d'absorption sont inexistantes pour certains pansements : les tulles, les interfaces entravant même l'absorption des exsudats par un éventuel pansement secondaire, ou insuffisantes pour des plaies très suintantes : pansements au charbon [excepté le CARBOFLEX®, (possédant une première couche d'hydrofibre)], hydrocellulaires (dont les capacités d'absorption sont très hétérogènes selon les produits).

Allergie

Des cas ont été observés pour les hydrocolloïdes et les hydrocellulaires adhésifs, ils sont le plus souvent imputables à l'adhésif, à base de colophane. Les tulles gras contenant du Baume du Pérou ont été, eux, largement impliqués dans les manifestations allergiques. La nature antigénique des enzymes, type ELASE®, peut exposer à des réactions anaphylactiques.

Pus

En dehors de la substance "pus-like" licite décrite avec les hydrocolloïdes, une pullulation microbienne anormale, défavorable à la flore polymorphe peut se développer et être responsable d'une véritable infection. Ce phénomène est favorisé par tous les pansements occlusifs : hydrocolloïdes, films de polyuréthane et hydrocellulaires.

suite page suivante

Douleur

Aucun des dispositifs médicaux n'est réputé être directement générateur de douleur en soi. Par contre leur utilisation et/ou leur retrait ont pu faire l'objet de quelques observations, qui leur font préférer d'autres produits. C'est le cas : des composés enzymatiques de type désoxyribonucléase et fibrinolysine comme l'ELASE®, qui nécessite une application biquotidienne du fait de leur demi-vie de 6 heures (selon l'AMM), obligeant à la répétition de pansements, source de douleur et d'inconfort d'autant que l'action lytique des composants n'est pas sélective. Les tissus sains peuvent être agressés. Le dextranomère, ou DEBRISAN®, peut entraîner des douleurs à l'application ou lors du nettoyage, ce qui lui fait préférer les hydrogels. Les pansements répétés des plaies chroniques peuvent être à l'origine de phénomènes douloureux de processus toujours complexes. Il est important de ne pas surajouter un stimulus nociceptif, par l'utilisation d'un pansement peu adapté et même de prévenir cette douleur localement, par l'application de pansement d'interface, réduisant réellement l'adhérence à la plaie ou encore en humidifiant un alginate pour un retrait atraumatique et indolore lorsque la plaie n'est pas assez exsudative.

Arrachage des bourgeons charnus

Ce phénomène est observé surtout lors de l'utilisation de tulle dont le maillage large favorise l' intrication du tissu de bourgeonnement au travers de la trame dont l'ablation, lors de la réfection du pansement, provoque l'arrachage de ce tissu néoformé. Si le tulle a été laissé en place plus de 48 heures et a séché, le corps gras, réputé prévenir cet effet indésirable, est annihilé par la pression exercée de part et d'autre du pansement.

Saignements

En dehors des facteurs endogènes liés à la nature de la plaie et du processus pathologique impliqué, les saignements sont la conséquence des arrachages des tissus néoformés et/ou des *coagula* si le pansement a séché et a été retiré sans être mouillé au sérum physiologique. L'emploi de tulles à mailles larges peut se compliquer de ces phénomènes hémorragiques indésirables.

Odeur

C'est un phénomène délétère, difficilement quantifiable mais qui a été largement décrit avec l'utilisation répandue des hydrocolloïdes : il est fait appel au terme de substance « *pus-like* » pour décrire le gel produit par le délitement de la carboxyméthylcellulose, à l'odeur nauséabonde, en dehors de tout phénomène infectieux. Une odeur désagréable a été également rapportée lors de l'utilisation des hydrocellulaires.

15. Stratégie thérapeutique (92)

En bref

Le choix du pansement dépend du stade, de la localisation, de la taille et de la profondeur de la plaie, ainsi que de l'état de la peau péri-lésionnelle.

Le traitement des escarres repose sur le recouvrement de la plaie par un pansement permettant de maintenir un milieu local favorisant le processus de cicatrisation spontanée.

En dehors du traitement thérapeutique systémique adapté, deux grands principes régissent le traitement local de l'ulcère de jambe : le respect de l'écosystème bactérien et le maintien d'un milieu humide favorable à la cicatrisation.

Les mesures locales prises en cas de "pied diabétique" ont trois impératifs : décharger la plaie, la débrider et la recouvrir.

15.1. Escarre

Le traitement de l'escarre est à la fois local et général, prenant en compte la personne et la plaie. Quel que soit le stade de l'escarre, les mesures de prévention sont à intensifier, y compris la correction des déséquilibres métaboliques et hémodynamiques.

Le traitement des escarres repose sur le recouvrement de la plaie par un pansement permettant de maintenir un milieu local favorisant le processus de cicatrisation spontanée. Aucun élément dans l'étude de la littérature ne permet de préconiser un pansement plutôt qu'un autre (études de niveau de preuve intermédiaire : grade B - niveau de preuve 2).

Le choix d'un pansement s'appuie donc sur l'aspect de la plaie (sèche, exsudative, hémorragique, malodorante), sa couleur et sur un consensus basé sur l'expérience.

15.1.1. Nettoyage de la plaie

Quel que soit le stade de l'escarre, le chlorure de sodium à 0,9 % est la solution de nettoyage de référence.

L'utilisation des antiseptiques est contre-indiquée avec certains pansements.

15.1.2. Stratégie en fonction de la classification N.P.U.A.P.*

15.1.2.1. Phase de constitution de l'escarre

Tableau 28

*** Erythème (stade 1)**

Le stade de la rougeur est caractérisé par la présence d'un érythème, qui est réversible si des techniques de prévention ou de soins adaptés sont entreprises. Les mesures mises en place visent à supprimer la cause de la rougeur, à stabiliser la lésion et à favoriser la cicatrisation. Il convient de rechercher et de supprimer les points d'appui, de protéger la peau des urines et de la macération et de changer régulièrement de position.

Si la rougeur est récente, il est possible de pratiquer des effleurements à l'aide d'une huile de massage. En aucun cas il ne faut pratiquer de massage qui, en augmentant les forces de cisaillement, risquerait d'aggraver la lésion. L'utilisation d'un pansement à titre préventif n'est pas indispensable.

Tableau 28 : Traitements au cours de la constitution de l'escarre

Stade de destruction	Caractéristiques	État de la plaie	Caractéristiques
Stade 1	La peau intacte présente un érythème qui ne blanchit pas à la vitropression. La lésion peut aussi se manifester par une décoloration de la peau, de la chaleur, ou une induration.	Érythème réversible	Identifier et supprimer les points d'appui Effleurements Pansements préventifs non indispensables
Stade 2	Altération superficielle de la peau touchant l'épiderme ou le derme. La plaie se présente comme une abrasion, une phlyctène ou une ulcération.	Érythème non réversible	Film de polyuréthane ou hydrocolloïde ou hydrocellulaire
		Phlyctène séreuse non tendue	Pas d'incision Hydrocolloïde mince ou hydrocellulaire
		Phlyctène séreuse tendue	Phlyctène séreuse tendue Incision en conservant le toit de la phlyctène Hydrocolloïde ou hydrocellulaire ou pansement gras
		Désépidermisation	Hydrocolloïde
Stade 3	Atteinte complète de la peau touchant le tissu sous-cutané jusqu'au fascia. La plaie se présente comme une ulcération profonde avec ou sans envahissement des tissus environnants.	Nécrose sèche	Scarification au scalpel Hydrogel + hydrocolloïde ou film de polyuréthane
		Nécrose exsudative	Hydrogel + alginate
Stade 4	Toute l'épaisseur de la peau est touchée avec destruction et nécrose importante atteignant les muscles, les os, les tendons ou les articulations. On retrouve souvent des fistules associées.	Plaie peu exsudative creusée	Pâte hydrocolloïde + plaque hydrocolloïde ou hydrocellulaire
		Plaie exsudative creusée	Alginate mèche recouvert par une plaque hydrocolloïde ou hydrocellulaire

* N.P.U.A.P : *National Pressure Ulcer Advisory Panel*

Si la rougeur persiste, la lésion doit être recouverte d'un film de polyuréthane ou par un hydrocolloïde mince et transparent.

Si le patient risque de rester en appui sur cette rougeur, un hydrocolloïde de type plaque mousse peut être utilisé.

*** Phlyctène ou désépidermisation (stade 2)**

Si la phlyctène est de petite taille et non tendue, un hydrocolloïde mince, ou un hydrocellulaire non adhérent, est appliqué, sans inciser la phlyctène.

Si la phlyctène est séreuse et tendue, une brèche de taille suffisante est pratiquée avec un bistouri pour évacuer le contenu, tout en maintenant, si possible, le toit de la phlyctène. La plaie est recouverte par un pansement hydrocolloïde ou hydrocellulaire, ou un pansement gras afin de maintenir un environnement favorable à la cicatrisation.

Sur les zones de désépidermisation, un pansement hydrocolloïde ou hydrocellulaire est appliqué.

*** Nécrose et plaies exsudatives (stade 3 et stade 4)**

L'élimination des tissus nécrosés, le contrôle des exsudats et de l'infection sont des temps essentiels qui favorisent le bourgeonnement et l'épidermisation spontanés.

Tableau 29 : Traitements au cours de la cicatrisation de l'escarre

Stade de destruction	Caractéristiques	État de la plaie	Caractéristiques
stade de détersion	Plaie peu exsudative	Plaie peu exsudative	Plaque hydrocolloïde ou hydrocellulaire
		Plaie peu exsudative creusée	Pâte hydrocolloïde + plaque hydrocolloïde ou hydrocellulaire
		Plaie peu exsudative malodorante	Interface + pansement au charbon + pansement secondaire non occlusif
	Plaie exsudative	Plaie exsudative	Plaque alginate recouverte d'une plaque hydrocolloïde ou hydrocellulaire
		Plaie exsudative creusée	Alginate mèche recouvert d'une plaque hydrocolloïde ou hydrocellulaire
		Plaie exsudative malodorante	Pansement au charbon + pansement secondaire non occlusif
stade du bourgeonnement	Plaie peu exsudative		Pansement gras
	Plaie bourgeonnante exsudative ou modérément exsudative		Pansement hydrocellulaire ou hydrocolloïde
	Plaie exsudative et hémorragique		Pansement hémostatique à base d'alginate recouvert d'un pansement secondaire de type hydrocolloïde ou hydrocellulaire
	Hyperbourgeonnement		Corticoïdes locaux
stade d'épidermisation	Restauration concentrique de l'épiderme		Pansement hydrocolloïde mince Interface ou pansement gras si la plaie est très sèche. Film polyuréthane

La détersion naturelle réalisée à partir de la flore cutanée est un processus long qui dure environ 3 semaines. Cette détersion est souvent incomplète.
Il est nécessaire d'évacuer les débris nécrotiques grâce à l'action conjuguée des hydrogels et de la détersion mécanique. Cette dernière est réalisée au lit du malade avec des pinces, des curettes et des ciseaux à bouts ronds. L'excision se fait du centre vers les berges, elle ne doit provoquer ni douleur ni saignement.
En cas de nécrose non exsudative (plaie noire et sèche), il peut éventuellement être réalisée une scarification au scalpel, sans faire saigner. Puis un hydrogel est appliqué et la plaie recouverte par un pansement secondaire peu absorbant de type hydrocolloïde ou hydrocellulaire non-adhérent, ou un film de polyuréthane.

15.1.2.2. Phase de cicatrisation de l'escarre

Tableau 29

*** Phase de détersion**

- Si la plaie est très exsudative, il faut appliquer une plaque d'alginate. Si la plaie est très creusée, il est possible d'utiliser un alginate en mèche. L'alginate est recouvert d'un pansement hydrocolloïde ou hydrocellulaire.

- Si la plaie est peu exsudative, il faut appliquer un pansement hydrocolloïde ou hydrocellulaire. Si la plaie est creusée, il est possible d'utiliser un hydrocolloïde en pâte recouvert d'un pansement hydrocolloïde ou hydrocellulaire.

- Si la plaie est malodorante, il faut appliquer un pansement au charbon, soit directement sur la plaie si elle est exsudative, soit en appliquant une interface entre la plaie et le pansement au charbon si la plaie est peu ou pas exsudative.

*** Stade du bourgeonnement**

Les plaies peu exsudatives sont recouvertes d'un pansement gras.

- Sur les plaies bourgeonnantes exsudatives ou modérément exsudatives, un pansement hydrocellulaire ou hydrocolloïde peut être appliqué.

- Si la plaie est exsudative et/ou hémorragique, un pansement hémostatique à base d'alginate recouvert d'un pansement secondaire de type hydrocolloïde ou hydrocellulaire peut être préféré. Il convient alors de surveiller l'assèchement de la plaie car l'alginate risque de coller à une plaie trop peu exsudative. Si la plaie est creusée, il est possible d'utiliser un alginate en mèche.

Lors de la phase de bourgeonnement, la libération de facteurs de croissance est maximale. Il ne faut pas nettoyer le centre de la plaie pour ne pas éliminer ces facteurs de croissance qui ont un rôle important dans la cicatrisation.

En cas d'hyperbourgeonnement, les corticoïdes locaux sont utilisés avec succès.

*** Phase d'épidermisation**

Lors de cette phase de restauration de l'épiderme, il est préférable d'utiliser un pansement hydrocolloïde mince ou hydrocellulaire non-adhérent, ou une interface si la plaie est très sèche.

15.1.3. Traitement de la plaie infectée

C'est à partir de la contamination puis de la colonisation par les micro-organismes que se développent les infections, de manière massive. La détersion a pour but de limiter cette contamination massive.

Le traitement antibiotique par voie générale, ajusté en fonction de l'antibiogramme, doit être intégré dans le cadre d'une stratégie globale médico-chirurgicale lorsque l'infection de l'escarre est avérée, incluant l'utilisation des pansement à base d'argent.

15.1.4. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical doit permettre l'excision des tissus nécrosés, le comblement de la perte de substance et le respect du capital cutané et musculaire.

L'excision chirurgicale élimine la nécrose tissulaire qui gène le bourgeonnement et qui est source d'infection. La couverture de la plaie repose sur divers méthodes : excision, suture simple, greffes cutanées, lambeaux.

15.1.5. Traitement de la douleur

La douleur au niveau de l'escarre peut être spontanée ou non, brutale, limitée aux soins, aux changements de position ou présente en continue. Elle n'est pas corrélée à la taille de l'escarre.

Il est recommandé d'utiliser des antalgiques selon la stratégie en 3 paliers de l'OMS. Un changement de palier est nécessaire lorsque les médicaments du palier précédent, correctement prescrits, sont insuffisants. Cependant des douleurs intenses peuvent justifier l'utilisation d'emblée d'un antalgique de palier 3 (opioïdes forts). Un traitement antalgique en continu peut être nécessaire. L'administration d'interdoses avant la réfection du pansement peut être envisagée.

Le traitement des douleurs neurogènes repose sur les antidépresseurs tricycliques et les anticonvulsivants.

15.2. Ulcère de jambe

La première étape du traitement de l'ulcère de jambe est la détermination de son étiologie afin de choisir le traitement thérapeutique systémique adapté, sans lequel le traitement local ne peut être efficace.

De nombreuses études ont été réalisées, mais il n'existe pas actuellement de critère prédictif permettant de pronostiquer l'évolution d'un ulcère de jambe, quel que soit le traitement local choisi.
La cicatrisation complète est parfois possible, sans grande de difficulté ; mais il est plus difficile à obtenir quand les ulcères sont anciens ou que la comorbidité complique l'évolution.
Deux grands principes régissent le traitement local : le respect de l'écosystème bactérien et le maintien d'un milieu humide favorable à la cicatrisation.

15.2.1. Nettoyage de la plaie

Le nettoyage de la plaie peut faire appel aux bains de jambe.

Les débris tissulaires et les résidus des pansements au sein du lit de la plaie sont retirés à l'eau et au savon ou avec du sérum physiologique.
Par contre au stade de bourgeonnement, les bains ne sont plus indiqués car ils risquent d'éliminer les secrétions alors riches en facteurs de croissance.

L'utilisation d'antibiotiques locaux et d'antiseptiques est déconseillée en l'absence d'infection du fait de leur cytotoxicité et de leur capacité à sélectionner des germes résistants.

15.2.2. Phase de détersion de la plaie

Les débris fibrino-leucocytaires du lit de la plaie justifient une détersion. Cette détersion est primordiale. La prise en charge de la douleur fait appel à la crème EMLA®.

La détersion est plus volontiers mécanique car la détersion enzymatique n'est pas très performante.

En Angleterre (et dans d'aures pays, mais plutôt dans la détersion du "pied diabétique"), il est fait appel aux asticots pour une détersion biologique.

La détersion autolytique, la plus utilisée, se réalise avec des pansements très absorbants tels les alginates, les hydrofibres, les hydrocellulaires, les hydrogels et les pansements au charbon.

15.2.3. Phase de bourgeonnement de l'ulcère

Quand l'ulcère est débarrassé de la fibrine, il peut demeurer exsudatif.

Les pansements hydrocellulaires ou hydrocolloïdes, de même que les alginates et les hydrofibres gardent alors leurs indications. Si la lésion est sèche (ce qui est rare en phase de bourgeonnement), elle peut justifier l'emploi d'hydrogels, d'interfaces, voire de pansements gras. Il faut surtout utiliser des pansements non adhésifs.

15.2.4. Phase d'épithélialisation de l'ulcère

La phase d'épithélialisation de l'ulcère est l'indication privilégiée des hydrocolloïdes (sauf si la plaie est très exsudative) et des interfaces. Ils permettent de respecter le bourgeon charnu et de préparer éventuellement le lit d'une greffe.

La pose des pansements est plus espacée dans le temps. L'état de la peau périlésionnelle conditionne l'utilisation des pansements adhésifs. S'il existe une irritation, une eczématisation ou macération, des pansements absorbants et non adhésifs, comme les hydrocellulaires sont choisis.

15.2.5. Retard à la cicatrisation

Le traitement du retard à la cicatrisation fait appel au matrices à effet antiprotéases (PROMOGRAN®).

15.3. Ulcère du "pied diabétique"

15.3.1. Règles générales

Quelques règles générales sont à respecter en cas d'ulcère du "pied diabétique".
Une insulinothérapie même transitoire est souvent nécessaire pour obtenir un équilibre glycémique correct.

Toute infection doit être traitée par antibiothérapie générale, dont la durée pourra être de 2 à 3 semaines pour une infection superficielle et de 1 à 3 mois en cas d'atteinte profonde.

L'héparinothérapie, la vaccination anti-tétanique, le traitement des facteurs de risque associés et la restauration chirurgicale d'une vascularisation sont autant de mesures générales qui sont souvent nécessaires.

Les bains de pied ne sont pas indiqués, ni l'utilisation de produits cytotoxiques responsables de retard de cicatrisation avérés *in vitro*.
La recherche d'un microclimat humide existe à tous les stades du processus de cicatrisation.

15.3.2. Nettoyage

Le nettoyage se fait au sérum physiologique.

15.3.3. Mesures locales

Les mesures locales ont trois impératifs : décharger la plaie, la débrider et la recouvrir.

15.3.3.1. La décharge

La décharge de l'ulcère est indispensable et vise à supprimer toute hyperpression.

* **Alitement**
Parmi les moyens disponibles, il y a l'alitement, moyen efficace et radical. Il ne peut être réalisé sur de longues périodes mais est incontournable en cas d'infection.

* **Autres moyens**
D'autres possibilités de mise en décharge sont accessibles :
- les chaussures thérapeutiques : elles font courir le risque de rendre la marche instable en raison de la hauteur de la semelle et de créer ainsi d'éventuels nouveaux points de pression,
- les bottes à contact total : en platre ou en résine, elles tendent à répartir la pression sur l'ensemble de la surface plantaire ; ces dispositifs fenêtrés ou non nécessitent une étroite surveillance de la lésion et des autres sites,
- les bottes pneumatiques : disponibles depuis peu en France, elles sont gonflables (avec possibilité de régler la pression) et amovibles.

La décharge du pied est indispensable pour plusieurs jours au moins. Par la suite, des chaussures adaptées (par exemple de Barukh) permettront une reprise de la marche tout en maintenant la décharge de la zone ulcérée. Plus tard une étude podologique minutieuse permettra de réduire les risques de rechute grâce à des chaussures, semelles et orthèses adéquates ainsi qu'une surveillance très régulière en consultation spécialisée qui tend à se développer dans les services de Diabétologie.

15.3.3.2. Le débridement

Le débridement consiste à retirer tous les débris nécrotiques et infectés de la plaie. Il doit être large. Il est parfois effectué en milieu chirurgical.
L'hyperkératose doit être également abrasée régulièrement.
Les modes de détersion autres que mécaniques (enzymes, zoologiques et autolytique) ne sont que rarement retenus dans les plaies du pied diabétique.

15.3.3.3. Le recouvrement

Le recouvrement par un pansement suit le nettoyage de la plaie.

16. Conclusion

La stratégie thérapeutique commune aux plaies chroniques repose sur la cicatrisation dirigée en milieu humide. Le principe est de maintenir sur la plaie l'exsudat séreux. En effet, celui-ci possède des éléments physiologiques favorisant la cicatrisation et la détersion autolytique, tout en respectant la colonisation de la plaie et les phases successives du bactériocycle. Les pansements actuellement utilisés maintiennent tous un milieu humide au niveau de la plaie mais certains absorbent fortement l'exsudat et d'autres moins.

Les pansements utilisés comprennent :

- les pansements à base d'**alginates** dont la grande capacité d'absorption permet une utilisation dans le traitement des plaies exsudatives,

- les pansements **au charbon** qui absorbent les exsudats et les odeurs et qui, associés à l'argent, auraient un effet de contrôle de la multiplication des germes,

- les pansements **hydrocellulaires**, très absorbants, qui contrôlent les exsudats, et maintiennent un milieu humide favorisant le processus cicatriciel,

- les pansements **hydrocolloïdes** qui forment un gel au contact de la plaie permettant le contrôle des exsudats et le maintien d'un milieu chaud et humide ; ils sont indiqués sur des plaies modérément exsudatives,

- les **hydrogels** dont le pouvoir d'humidification leur donne des propriétés détersives,

- les **interfaces et pansements gras** composés d'une base (tricot, gaze) imprégnée par un produit lipidique, qui permettent de conserver le milieu humide mais dont les propriétés absorbantes sont faibles,

- le PROMOGRAN®, matrice à effet antiprotéase qui est une substance s'opposant à la dégradation des facteurs de croissance nécessaires à la cicatrisation de la plaie,

- les pansements à base d'acide hyaluronique ont une réelle action dans les processus de cicatrisation.

- la bécaplermine (REGRANEX®), qui est un facteur de croissance stimulant la prolifération cellulaire au niveau de la plaie.

L'escarre a un coût humain, économique et fonctionnel important (60). Les efforts doivent être axés dans un premier temps sur sa prévention, laquelle est sous la responsabilité de l'équipe soignante, médicale et paramédicale mais aussi du patient et de son entourage.

Un programme de prévention bien construit, impliquant tous les professionnels concernés, est garant d'une réduction licite des coût de santé.

L'ANAES a formulé des recommandations relatives à un meilleur dépistage des malades à risque, et à la rationalisation et la hiérarchisation des moyens et actions de prévention.

Les pansements actuels utilisés en France pour le traitement des escarres n'ont aucune action spécifique sur les phénomènes de cicatrisation. Ils optimisent en revanche la cicatrisation naturelle en milieu humide, améliorent le confort des malades et aident les infirmières dans la gestion des pansements en permettant leur espacement.
Les derniers apports des dispositifs médicaux ont porté essentiellement sur les qualités de conformabilité, d'acceptabilité par les malades et les professionnels de santé.

Les recherches actuellement en cours (52, 63) devraient conduire à des substances qui pourront réellement favoriser la cicatrisation. Il s'agit des facteurs de croissance (PDGF-bb, GM-CSF...) issus du génie génétique. Le plus souvent incorporés à des gels, de développement récent en France, plusieurs sont déjà commercialisés aux Etats-Unis.

Enfin il faut souligner la faiblesse quantitative et qualitative des études et recherches portant sur les escarres. Des informations d'un niveau de preuve suffisant concernant l'évaluation, la prévention et le traitement des escarres manquent. Il serait souhaitable de favoriser les études et la recherche sur ces thèmes. En ce qui concerne les ulcères de jambes et le "pied diabétique", les conclusions qui se dégagent sont similaires.

Références bibliographiques

1 - Anonyme. Les dispositifs médicaux (DM) : De la réglementation nationale vers une approche européenne. Informations hospitalières 1997 ; **45** : 8-54.

2 - Anonyme. Arrêté du 6 août 2001 relatif aux titres Ier, II, III et IV de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale. Journal Officiel du 2 octobre 2001 ; **228** : 15498.

3 - NPUAP Consensus Development Consensus Statement. Decubitus 1989 ; **1** : 24.

4- Anonyme. Diabète sucré. Prise en charge, traitement et recherche en Europe. Le texte de la déclaration de Saint-Vincent. Diabete Metab 1992 : **5** : 335-6.

5 - Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de Santé. Evaluation de la prévention des escarres Juin 1998.

6 - Alinovi A, Bassissi P, Pini M. Systemic administration of antibiotics in the management of venous ulcers. J Am Acad Dermatol 1986 ; **15** : 186-91.

7 - Almeras I, Jacquot JM, Teot L, Benaim C, Pelissier J. Stratégies institutionnelles de lutte contre l'escarre : une enquête auprès de 573 établissements publics. J Plaies Cicatr 2000 ; **V** : 45-50.

8 - Amstrong SH, Ruckley CV. Use of a fibrous dressing in exsuding leg ulcers. J Wound Care 1997 ; **6** : 322-4.

9 - Baron M. Etude du traitement des plaies de patients diabétiques par Actisorb® et Adaptic®. Objectifs Soins 1994 ; **20** : 46-9.

10 - Bale S, Squires D, Varnon T, Wiker A, Benbow M, Harding KG. A comparison of two dressings in pressure sore management. J Wound Care 1997 ; **6** (10) : 463-66.

11 - Barrois B. Évaluation des facteurs de risques d'escarres : présentation des principales échelles de risque. J Plaies Cicatris 1996 ; **3** : 29-33.

12 - Barrois B, Allaert FA, Colin D. Escarre et épidémiologie. Tech Hosp 1996 ; **606** : 39-41.

13 - Barrois B, Granjot-Veillard F, Maingault P et al. Alginates et escarres. Les escarres, Masson 1998 : 213-8.

14 - Becker F. Terriat B, Steinmetz E, Bacha B. Génèse de l'ulcère cutané d'origine veineuse. Rev Prat (Paris) 1996 ; **46** : S8-12.

15 - Becker F. Microcirculation and CVI : vogue or heart of the matter ? what lessons from peripheral arterial occlusive disease of lower limbs ? J Cardiovac Surg 1995 ; **36** : 379-80.

16 - Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure score risk among institutionalized elderly. J Am Geriatr Soc 1992 ; **40** : 747-58.

17 - Berlowitz DR, Wilkin SV. Risk factors for pressure sores : a comparison of cross-sectional and cohort-derived data. J Am Geriatr Soc 1989 ; **37** : 1043-50.

18 - Blair SD, Jarvis P, Salmon M.et al. Clinical trials of calcium alginate haemostatic swabs. Br J Surg 1990 ; **77** : 568-70.

19 - Bowler PG, Jones SA, Davies BJ, Coyle E. Infection control properties of some wound dressings. J Wound Care 1999 ; **8** (10) : 499-505.

20 - Bowler PG, Jones SA, Davies BJ, Coyle E. Capacité de lutte contre l'infection de certains pansements. J Plaies Cicatr 2001 ; **29** (6) : 32-35

21 - Bonn D. Maggot therapy : an alternative for wound infection. The Lancet 2000, **356** : 1174.

22 - Bonnetblanc JM. IALUSET : apport de l'acide hyaluronique dans le traitement des ulcères de jambe. Propriétés pharmacologiques de l'acide hyaluronique. Ann Dermatol Venereol 2001 ; 9-12.

23 - Boulton AJ, Kumar S, Ashe H et al. High prevalence of risk factors for foot ulceration in type II diabetic patients : a population based-study. Diabetologia 1992 ; **35** (suppl 1) ALS8.

24 - Brandeis GH, Ooi WL, Hossain M, Morris JN, Lipsitz LA. A longitudinal study of risk factors associated with formation of pressure ulcers in nursing home. J Am Geriatr Soc 1994 ; **42** : 388-93.

25 - Capron L. La métaphore du cœur gauche pour comprendre l'hémodynamique veineuse surale. Rev Prat (Paris) 1994 ; **44** : 787.

26 - Castede JC. Les nouveaux pansements dans le traitement des plaies et des brûlures. Objectif Peau 1998 ; **5** (36) : 32-4.

27 - Colin D, Lebastard N. L'escarre du blessé médullaire. La Rev Prat 1995, **45** : 2023-8.

28 - Colin D, Passadori Y, Lebastard N. L'escarre du sujet âgé. Tech Hosp 1996 ; **612** : 14-21.

29 - Collard C. Les pansements, totale adhésion. Monit Hosp 2000 ; **127** : 25-37.

30 - Constans T, Dardaine V, Armaigaud D, Kuntzmann F, Martin-Hunyadi C, Maugourd MF et al. Evaluation clinique de l'Hydrogel Comfeel Purilon comparativement au Debrisan chez des patients âgés porteurs d'escarres. J Plaies Cicatris 1999, **16** : 16-20.

31 - Day A, Dombranski S, Farkas C, Foster C, Godin J, Moody M et al. Managing sacral pressure ulcers with hydrocolloid dressins : results of a controlled, clinical study. Ostomy-Wound-Manage 1995 ; **41** (2) : 52-4, 56, 58.

32 - Elalamy I, Lecrubier C. Effets de deux pansements sur les fonctions des plaquettes humaines. J Plaies Cicatris 2000 ; 24.

33 - Faucher N, Le Mouel L, Roger M. Prise en charge des escarres chez la personne âgée. Concours Méd 2000 ; **122** (23) : 1578-82.

34 - Fowkes FG, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. Angiology 2001 ; **52** (supp 1) : S5-15.

35 - Frost MR, Jackson SW, Stevens PJ. Microbios letter 1980 : 135-140.

36 - Furr JR, Russell AD, Turner TD, Andrews A. Antibacterial activity of Actisorb Plus, Actisorb and silver nitrate. J Hosp Infect 1994 ; **27** : 201-8.

37 - Gamborg Nielsen P, Munk Madsen S, Stromberg L. Treatement of chronic leg ulcers with a hydrocolloid dressing. Acta Derm Venerol 1990 ; **152** : 1-12.

38 - Gill D. The use of hydrocolloid in the treatement of diabete. Grimaldi A. La neuropathie diabétique. Guide pratique du diabète. Paris : Editions médicales spécialisées. 1997 : 175-91.

39 - Got I. Risque infectieux dans le pied diabétique, évaluation et traitement. J Plaies Cicatrisation 2000 ; **24** : 17-21.

40 - Grimaldi A. La neuropathie diabétique. Guide pratique du diabète. Paris : Editions médicales spécialisées. 1997 : 175-191

41 - Grosshans C, Rabesiaka V, Passadori Y, Stalter P, Pierrejean C, Peter B. Epidémiologie et résultats du traitement de 284 escarres chez les personnes âgées hospitalisées. Rev Gériatrie 1990 ; **15** : 383-9.

42 - Guillou MF, Mateu J, Ballon G. Escarres sacrées. Pour une meilleure compréhension et une attitude thérapeutique adaptée au terrain. Sem Hôp Paris 1990 ; **66** : 413-20.

43 - Halimi S, Benhamou PY, Charras H. Le coût du pied diabétique. Diabete Metabol 1993 : **19** : 518-22.

44 - Ha Van G, Heurtier A, Marty L, Danan JP, Koskas F, Grimaldi A. Pied diabetique. Encycl Méd Chir (Elsevier,Paris) Endocrino-nutrition, 10-366-L-20, 1997, 11 p.

45 - Holloway S, Bale S, Harding K et al. Evaluating the effectiveness of a dressing for use in malodorous, exuding wounds. Ostomy Wound Management 2002 ; **48** : 22-8.

46 - Humbert P. Traitement médical de l'ulcère d'origine veineuse. Rev Prat (Paris) 1996 ; **46** : S23-S27.

47 - Janbon C, Quere I , Laroche JP. Ulcères cutanés d'origine veineuse : épidémiologie, aspects socio-économiques. Rev Prat 1996 ; **46** : S4-7.

48 - Kobayashi H, Terao T. Hyaluronic acid specific regulation of cytokines by human uterine fibroblasts. Am J Physiol 1997 ; **273** : 1151-9.

49 - Lafuma A, Faguani F. , Peltier Pujol F, Rauss A. La maladie veineuse en France : un problême de Santé publique méconnu. J Mal Vasc 1994 ; **19** : 185-9.

50 - Layton AM, Ibbotson SH, Davies Ja. Randomised trial of oral aspirin for chronic venous leg ulcers. Lancet 1994 ; **344** : 164-5.

51 - Lazareth I, Ulcères de jambes. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 1-1140, 1998, 5p.

52 - Le Maire Y, Delcey M. Escarres et autres complications de l'immobilisation : http//noemed.univ-rennes1.fr/sisrai/art/escarres consultée le 24/11/03.

53 - Liau SY, Read DC, Pugh WJ, Furr JR, Russell AD. Interaction of silver nitrate with readily identifiable groups : relationship to the antibacterial action of silver ions. Letters in Applied Microbiology 1997 ; **25** : 279-83.

54 - Longaker MT. Studies in fetal would healing. Prolonged presence of hyaluronic acid in fetal wound fluid. Ann Surg 1991 ; **213** : 292-6.

55 - McNelly MJ, Boyko EJ, Ahroni JH.. The independant contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risk ? Diabetes Care 1995 ; **18** : 216-9.

56 - Mamoud H. La prise en charge des escarres à l'hôpital. Concours Méd 1994 ; **116** (40) : 3367-70.

57 - Margolis DJ, Bilker W, Santanna J, Baumgarten M. Venous leg ulcer : incidence and prevalence in the ederly. J Am Acad Dermatol 2002 ; **46** (3) : 381-6.

58 - Meaume S. IALUSET : apport de l'acide hyaluronique dans le traitement des ulcères de jambe. La place des pansements à base d'acide hyaluronique dans le traitement des ulcères de jambe. Ann Dermatol venereol 2001 ; 17-20.

59 - Meaume S, Daré F, Rabus MT, Perez J, Belmin J. Bohbot S. Efficacité d'une séquence de soin associant un alginate-CMC (URGOSORB") puis un hydrocolloïde (ALGOPLAQUE HP") dans le traitement des escarres chez les sujets âgés. Résultats d'une étude clinique randomisée. Revue de l'APHSO 2000 ; **25** : 109-16.

60 - Meaume S, Gemmen E. Cost effectiveness of wound management in France : pressure ulcers and venous leg ulcers. J Wound Care 2002 ; **11** (6) : 219-28.

61 - Meaume S, Perez J. Les alginates. J Plaies Cicatrisation 1999 ; **16** : 24-9.

62 - Meaume S, Raynaud-Simon A, Merlin L, Ramanonjisoa M. Mesures des plaies chroniques- J Plaies Cicatris 1996 ; **5** : 29-34.

63 - Meaume S, Senet P. Pansements. Aide à la cicatrisation. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Dermatologie, 1999 ; 98-942-A-10, 8 p.

64 - Meaume S. Editorial. Impact Méd Hebdo 1997 ; **360**, III-XIV.

65 - Meyer C. Reduced hyaluronan in keloid and cultured keloid fibroblasts. J Invest Dermatol 2000 ; **114** : 953-9.

66 - Mignot J. Techniques morphométriques d'évaluation de la cicatrisation d'un ulcère. Rev Prat (Paris) ; 1996 ; **46** : S18-S22.

67 - Newman LG, Walter J, Palestro CJ. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. JAMA 1991 ; **266** : 1246-51.

68 - Orlonne J.P. A controlled study of the activity of hyaluronic acid in the treatement of venous leg ulcers. J Dermatol Treatement 1996 ; **7** : 75-81.

69 - Pages M. Neuropathies diabetiques : Le point de vue du neurologue. Le pied diabétique (Paris) : Masson, 1993 : 26-31.

70 - Piacquadio D, Nelson DB. Alginates a new dressing alternative. J Dermatol Surg Sncol 1992 ; **18** : 990-5.

71 - Piquet-Diakyaté C, Tornier P, Vincent S. Intérêt et complémentarité des nouveaux produits de pansements destinés au traitement et à la prévention des plaies chroniques : utilisation ciblée en milieu hospitalier. Pharm Hosp 1999 ; **34** (137) : 27-37.

72 - Reiber GE. The epidemiology of diabetic foot problems. Diabet Med 1996 ; **13** (suppl 1) : S6-S11.

73 - Reichert S, Swierkosz C, Cuny JF, Truchetet F, Boulanger-Alamarguy A. L'escarre : physiopathologie et traitement. Concours Méd 1995 ; **117** (04) : 237-42.

74 - Richard JL, Parer-Richard C. Le pied diabétique. Prise en charge et prévention. J Plaies Cicatris 2001 ; **30** : 7-21.

75 - Schubert V. Measuring the Area of chronic Ulcers for consistent Documentation in Clinical Practice-WOUNDS 1997 ; **9** (5) : 153-9.

76 - Schulze HJ, Lane C, Charles H, Ballard K, Hampton S, Moll I. Evaluating a superabsorbent hydropolymer dressing for exsuding venous leg ulcers. J Wound 2001 ; **1** (10) : 511-20.

77- Seeley J, Jensen J. Hutcherson J. A randomised clinical study comparing a hydrocellular dressing to a hydrocolloid dressing in the management of pressure ulcers. Ostomy-Wound Manage 1999 ; **45** : 39-47.

78 - Seiler WO, Chapuis A, Stahelin HB, Dolfus P. Meilleurs prévention à la lumière de nouvelles données physiopathologiques. Rev Med Suisse 1984 ; **104** : 949-54.

79 - Seiler WO, Stahelin HB, Zolliker R, Halenberger A. Impaired migration of epidermal cells from decubitus ulcers in cells culture. Am J Clin Pathol 1989 ; **92** : 430-4.

80 - Seiler WO, Stahelin HB. Recent findings on decubitus ulcer pathology : implications for care. Geriatrics 1986 ; **41** : 47-60.

81 - Senet P, Meaume S. Utilisation des facteurs de croissance dans les plaies chroniques-Résultats des essais contrôlés chez l'homme. Ann dermatol venereal 2000 ; **127** : 232-6.

82 - Slawson RM, Lee H, Trevors JT. Bacterial interaction with silver. Biology of metals 1990 ; **3** : 151-4.

83 - Smiell JM, Wieman T, Steel DL, Perry BH, Sampson AR, Schwab BH. Efficacity and safety of becaplermin (recombinant human platelet-derived growth factor-BB) in patients with nonhealing, lower extremity diabetic ulcers : a combined analysis of four randomized studies. Wound Rep Reg 1999 ; **7** : 335-46.

84 - Thomas S. Alginates. A guide to the properties and uses of different alginate dressings available today. J Wound Care 1992 ; **1** : 29-32.

85 - Thomas S, Loveless PL. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressing. World Wide Wound : the electronic journal of wound management practice : http://www.smtl.co.uk.World-Wide-Wounds/ consulté le 21/08/2003.

86 - Thomas S. Wound Cleansing agents. J Wound Care 1994 ; **7** : 325-8.

87 - Truchetet F. Ulcères d'origine artérielle. Annal. Dermatol Venerol 1997 ; **124** : 122-6.

88- Vin F. Teot L, Meaume S. The healing properties of PROMOGRAN® in venous leg ulcers. J Wound Care 2002 ; **11** (9) : 335-40.

89 - Walsh CH. A healed ulcer : what now ? Diabet Med 1996 ; **13** (suppl 1) : S58-S60.

90 - Waring MJ, Parsons D. Physicochemical Characterisation of carboxymethylated spun cellulose fibres. Biomaterials 2001 ; **22** : 903-12.

91 - Winter J, Scale G. Effect of drying and dressings on the surface of a wound. Nature 1963 ; **197** : 91-92.

92 - http://www.anaes.fr/. Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet agé (conférence de consensus) : ANAES 15/16 novembre 2001 consulté le 06/05/2003.

93 - Site internet : Les plaies de pression. http//www3.sympatico.ca consulté le 24/11/03.

94 - Documentations des laboratoires fabricants.

Abstract

Pressure sores, variscose ulcers and diabetic feet treatments

Chronic wounds notably consists in pressure sores, variscose ulcers and diabetic feet. The healing process develops in 4 steps i.e. necrosis, debridment, granulation and epithelialization.
Several clinical classifications are used to evaluate the degree of heeling and the efficacy of the treatment. The wound surface is practically measured with a tracing paper.
The pressure sore is a cutaneous lesion due to a compression of soft tissues between a firm surface and bone extremities. The variscose ulcer is a wound located under the knee which has not spontaneously healed.
The diabetic foot is due to a vascular and neurological diabetes complication.

The prevention of pressure sores is a major priority. It consists in using specific supports, mattress and cushions, in puting patients in dorsal decubitus or semilateral decubitus position, in using kinesiotherapy, in taking care of skin hygiene and, in educating the patient and his family.
The prevention of variscose ulcers essentially consists in an etiologic treatment with venous setting, postural drainage and varix surgery.
Diabetic patients ought to match on theirselves because of the diabetic foot risk.

The actual chronic wounds treatment consists in the use of dressings able to maintain a wet environment, to absorb the exsudate and to protect from surinfections.
There are very various dressings : alginates, activated charcoal/silver, hydropolymer, hydrocolloid, hydrogel, fibrous dressing, interface and greasy dressing, dressing collagene and oxidised regenerated cellulose and, growth factor gel.

The choice of the dressing depends on the location, the size, the severity, the deepness of the wound and, on the peri-lesional skin condition and, on the peri-lesional skin condition.

Key words : alginate, charcoal, chronic wound, cicatrisation, diabetic foot, dressing collagene and oxidised regenerated cellulose, fibrous dressing, greasy dressing, growth factor, hydrocolloid, hydrogel, hydropolymer, hyaluronic acid, interface dressing, pressure sore, silver dressing, variscose ulcer.